

179498 а.

Н. Бурденко.

Матеріалы къ вопросу о послѣдствіяхъ
перевязки vena portae

(экспериментальное изслѣдованіе).

Изъ Хирургической Факультетской Клиники

проф. Цеге фонъ Мантейфеля.



ЮРЬЕВЪ.

Типографія Эд. Бергмана.

1909.

Приношу искреннюю благодарность моему глубокоуважаемому Учителю проф. Вернеру Германовичу Цеге-фонъ-Мантейфелю. Ему я всецѣло обязанъ своимъ специальнымъ образованіемъ, выработкой научныхъ взглядовъ, руководствомъ въ научной и практической работѣ и постоянной моральной поддержкой.

Глубоко благодарю многоуважаемыхъ профессоровъ Вячеслава Алексѣевича Афанасьева и Василя Палладіевича Курчинскаго за разрѣшеніе работать въ ихъ институтахъ, за цѣнную помощь словомъ и дѣломъ при выполненіи моей работы.

Сердечно благодарю пр.-доц. Ивана Ивановича Широкого за общее руководство, просмотръ препаратовъ и постоянную предупредительность, а также докторовъ Р. Р. Адельгейма и М. Г. Гоффе за помощь при лабораторной работѣ.

0191889

I.

Введеніе.

Краткій литературный очеркъ современнаго состоянія
вопроса.

Современное состояніе вопроса въ той его части, которой посвящена настоящая работа, ярко охарактеризовано D. O. Ehrhardt'омъ на конгрессѣ нѣмецкихъ хирурговъ въ 1902 г. „... Уже бѣглый пересмотръ литературы показываетъ, какъ сильно разнятся взгляды авторовъ на одинъ изъ элементарныхъ вопросовъ о возможности и послѣдствіяхъ перевязки большихъ кровеносныхъ сосудовъ у входа въ печень и закупорки ихъ въ печеночной ткани. Эта неувѣренность есть отчасти слѣдствіе большой рѣдкости клиническихъ наблюденій, отчасти, можетъ быть, она проистекаетъ изъ технической трудности экспериментальныхъ изслѣдованій“¹⁾. Самъ авторъ этихъ словъ (изслѣдов. перевязки отдѣльныхъ вѣтвей и ствола v. p.) сдѣлалъ краткое сообщеніе о начатой имъ работѣ. Послѣ этого за послѣдніе годы новыхъ работъ не появлялось, и приведенная характеристика вполнѣ приложима къ настоящему положенію вопроса.

Вопросъ о послѣдствіяхъ перевязки v. p. и лишеніи печени портальной крови обширенъ по объему и глубокъ по своему существу. Слишкомъ многообразна и біологически важна роль печени какъ въ общей жизни организма, такъ и въ отношеніи къ задачамъ питанія. Уже во времена метафизическаго метода медицинскаго мышленія значеніе этой железы было

1) Ehrhardt, O. Über die Folgen der Unterbindung grosser Gefässstämme in der Leber. Verhandlungen der D. Gesellsch. f. Chir. 1902. S. 544.

общей мыслью ¹⁾). Первые страницы экспериментальной медицины посвящены вопросу о роли печени, и къ рѣшенію его подходили путемъ выключенія печени изъ порտальнаго круга кровообращенія (Клодъ-Бернардъ) ²⁾. Свообразныя анатомическія отношенія этой части сосудистой системы у млекопитающихъ животныхъ дѣлали постановку такихъ опытовъ крайне трудной и часто безрезультатной, и вопросъ на долгое время фактически былъ снятъ съ очереди нерѣшеннымъ до послѣднихъ лѣтъ прошлаго вѣка. Въ 1878 г. нынѣ покойный докторъ Эккъ ³⁾ далъ методъ *savoportal'*наго соустья, устраняющій грозныя явленія расстройства кровообращенія вслѣдствіе перевязки *v. p.* Но самъ авторъ этого метода не использовалъ его практически, хотя и доказалъ на дѣлѣ его пригодность. Въ 1892 г. появилась работа русскихъ ученыхъ Гана, Массена, Ненцкаго и Павлова, которая рѣшила дальнѣйшую судьбу вопроса. Въ ней была осуществлена гениальная мысль д-ра Экка о наложеніи свища между стволами *v. p.* и *v. c. inf.* и былъ данъ так. образомъ ключъ къ разрѣшенію вопроса о роли печени въ организмѣ. Тогда жѣ были опубликованы первые изслѣдованія въ этомъ направленіи, и тогда уже проф. Павловъ писалъ:

„Въ случаѣ полной удачи ея (операции наложенія свища) многіе важные вопросы физиологіи, патологіи и фармакологіи печени были бы сильно подвинуты къ рѣшенію“ ⁴⁾.

Дѣйствительно, вскорѣ явился цѣлый рядъ работъ провѣрочныхъ и самостоятельныхъ. Центромъ вниманія ихъ

были, гл. обр., вопросы азотистаго обмѣна ¹⁾. Меньше былъ изслѣдованъ вопросъ въ смыслѣ фармакологическомъ ²⁾ и совсѣмъ мало удѣлялось вниманія морфологическимъ измѣненіямъ печени и другихъ паренхиматозныхъ органовъ, для которыхъ функціональная недостаточность печени является фактомъ далеко не безразличнымъ, какъ напр., почки ³⁾.

Одновременно съ этимъ при развитіи асептики выработанъ былъ другой методъ, позволявшій перевязывать *v. p.* млекопитающихъ животныхъ безъ того, чтобы они гибли отъ расстройства кровообращенія. Это — методъ постепенной перевязки въ нѣсколько сеансовъ главныхъ вѣтвей *v. p.*: *v. mesent. sup.*, *mesent. inf.*, *v. gastro-lienal.* и, наконецъ, главного ствола (Tillmann, Iti, Omi, Кузнецовъ) съ предварительной *omentofixat'ieй*. Но всѣ эти авторы главнымъ образомъ посвятили свое вниманіе изученію образующихся коллатералей, а трактуемый вопросъ ими совершенно не затрагивался.

Время выдвигаетъ этотъ вопросъ на очередь и требуетъ его разрѣшенія. Не говоря уже о чисто теоретическомъ интересѣ, разрѣшеніе его важно и въ практическомъ отношеніи. До послѣдняго времени у клиницистовъ и патолого-анатомовъ не составилось опредѣленнаго взгляда на этотъ вопросъ. Просматривая медицинскую литературу вопроса о послѣдствіяхъ тромбоза *v. p.*, мы встрѣчаемся съ крайне разнообразными описаніями морфологическихъ измѣненій. Различна степень измѣненій, различна и природа ихъ. На ряду съ расстройствами кровенаполненія, мы находимъ указанія на тяжелыя измѣненія паренхимы, идущія

1) Galeno. Pealo. A. Haller. *Elementa physiologiae corporis humani*. T. 7, p. 147.

2) Bernard, Cl. *Vorlesungen über den Diabetes*. Deutsch von Posner. 1878.

3) Эккъ, Н. В. Военно-медицинскій журналъ. 1877, т. 131.

4) „Экковскій свищъ венъ нижней полой и воротной и его послѣдствія для организма“. Архивъ біологич. наукъ 1892 г., стр. 401.

1) Павловъ, Залѣсскій, Ненцкій, Hedon u. Delezenne, Magnamini, Schupfer, De-Filippi, Попельскій, Bozzi, Hawk, Karltrou, Biedl u. Winterberg, Rothberger u. Winterberg.

2) Котляръ, Schupfer, Rothberger u. Winterberg.

3) Павловъ, Bozzi, Салазкинъ.

до полного уничтоженія цѣлыхъ частей печени (Bermant). Это объясняется тѣмъ, что закупорка в. р. не является заболѣваніемъ *sui generis*, она — слѣдствіе другихъ заболѣваній, при томъ часто такихъ, которыя уже сами по себѣ способны вызвать значительныя измѣненія печени (хроническій туберкулезъ *peritonei*, *carcinoma* полостныхъ органовъ), а иногда она является слѣдствіемъ страданія самой печени. Я нашелъ въ литературѣ описаніе свыше ста случаевъ закупорки в. р., которые по своему этиологическому происхожденію представляютъ чрезвычайное разнообразіе. Въ недавно появившейся статьѣ Lissauer'a ¹⁾ приведено 68 случаевъ тромбоза в. р., которые распредѣляются по этиологіи въ такомъ видѣ:

„Fasst man die Ergebnisse dieses Überblickes zusammen, so verteilen sich die 68 Fälle auf folgende Ursachen:

- 1) Atrophische Leberzirrhose = 6 Fälle.
- 2) Leberlues = 7 Fälle.
- 3) Primärer Leberkrebs (nicht von den Gallengängen ausgehend) = 2 Fälle.
- 4) Magenkrebs mit Lebermetastasen = 7 Fälle.
- 5) Sekundärer Leberkrebs (nicht vom Magen ausgehend) = 2 Fälle.
- 6) Primärer Gallenkrebs = 6 Fälle.
- 7) Gallensteine und Gallengangentzündung = 9 Fälle.
- 8) Erkrankung des Pankreas (Krebs, Entzündung u. Abszess) = 10 Fälle.
- 9) Eiterung der Nabelvene = 1 Fall.
- 10) Erkrankung der Milz = 6 Fälle.

1) Beitrag zur Frage der Entstehung der Pfortaderthrombose. Virchow's Archiv. Bd. 192, S. 278—293.

11. Gangrän des Wurmfortsatzes = 6 Fälle.
12. Darmkrebs = 2 Fälle.
13. Abszess im kleinen Becken = 1 Fall.
14. Unklare Ursachen = 3 Fälle.

Случаи, опубликованные въ литературѣ, насколько она была мнѣ доступна, представляютъ не меньшее обиліе этиологическихъ моментовъ.

Cirrhosis hepatis (Nonne, Peacock, Магакьянъ — 2 случая, Chwostek 2 сл. и 3 Drummond.

Lues hepatis (Jastrowitz, Bülau, Loewenfeldt, Borrmann, Eichhorst, Diego Coco, Strümpell, Leduc).

Pfortaderatheromatos — (Gintrac, Oppolzer, Monneret, Duvel, Frisson, Balfour и Steward, Raikem, Moorhead, Osler, Leyden, Borrmann 2 случ., Магакьянъ, Budau 2 случая, Duran Fardel).

Сдавленіе опухолями: в. Steiskal — (*carcinoma ventriculi*), Achard (*tuberc. tumor*).

Сдавленіе спайками, образовавшимися вслѣдствіе бывшаго перитонита — Bertrog — 2 сл., Frerichs — 2 случая, Schmorl, Umberg, Fagge, Lomell Felix.

Давленіе на стѣнку сосуда желчныхъ камней — Rey, Axel, D. Wilks.

Тромбозъ на почвѣ эмболии частичками злокачественныхъ опухолей, сидящихъ гдѣ либо на органахъ бассейна в. р. — Kohler — 2 сл., Bermant — 1 сл., Chiari собралъ 17 сл.

Тромбозъ безъ ясной ближайшей причины у людей, страдавшихъ долгое время хроническими инфекціонными заболѣваніями — Gintrac (*Malaria* — 2 случая), Широкоголовъ 1 сл.

Тромбозъ во время септическихъ заболѣваній и острыхъ перитонитовъ: *periphlebitis adhaesiva*—Fagge, Bernheim, Leyden, Osler, Audistier, Lubarsch — 2 сл., Яковский, Bonné.

Тромбозъ вслѣдствіе травмы — Wilke, Heller, Saxer, Steinhaus.

Тромбозъ безъ ясной причины — Alexander, Botkin, Píppow, Schulz и. Müller¹⁾.

- 1) Nonne. Zur Aetiologie der Pfortaderthrombose. D. Archiv. f. klin. Med. Bd. 37. 1885, S. 241.
- Р е а с с о к. Nearly entire obstruction of the portal and splenic veins with atrophy of the liver. Transaction of the path. societ. of London. 1873, S. 122.
- Магакьянъ. Тромбозъ воротной вены. Русскій врачъ. 1906 г. стр. 1244.
- С h w o s t e k. Beobachtungen über Krankheiten der Vena portarum. Wiener medic. Presse 1865, S. 804.
- J a s t r o w i t z. Ein Fall von Thrombose der Pfortader aus huetischer Ursache. Dtsch. med. Woch. 1833, S. 682.
- B ü l a u. „Demonstration eines Präparates von chronischer Thrombose der Pfortader“. Dtsch. med. Wochenschr. 1885, S. 13.
- L o e w e n f e l d. Wiener medic. Presse XIV. 39, 1873. Цит. по Borrmann.
- B o r r m a n n. Beiträge zur Thrombose des Pfortaderstammes. Dtsch. Archiv f. klin. Med. Bd. 59, S. 283.
- E i c h h o r s t (случай) описанъ Borrmann'омъ, см. выше.
- D i e g o C o s o. Syphilitische Hepatitis mit Pylethrombosis. Morgagni VII, 5, S. 340. 1865.
- S t r ü m p e l l. Lehrbuch d. spec. Pathol. Bd. I, S. 786. 4. Aufl.
- L e d u c. Cirrhose hépatique d'origine syphilitique. Thrombose de la veine porte et des veines mésentériques et spléniques; varices de l'estomac. Bullet. Soc. anatom. de Paris 1880, S. 636.
- G i n t r a c. Observations et recherches sur l'obliteration de la veine porte etc. Journ. méd. de Bordeaux 1856.
- O p p o l z e r. Oesterr. Zeitschrift f. prakt. Heilkunde VII, 1861, 51. Thrombose und Verkalkung der Pfortader bei einem 37-jähr. Mann.
- M o n n e r e t. Union med. 1849, p. 49. Цит. по Frerichs'y. Klinik der Leberkrankheiten. Bd. II, 367. 1861 г.
- D o w e l. The Dublin Quarterly Journ. of medical Science Aug. 1851 p. 201 (2-ой случай). Цит. по Frerichs'y. Ibid. p. 367.
- F r i s s o n. Gas. de Hôpit. 1848, p. 420. Цит. по Frerichs'y 367.
- B a l f o u r u. S t e w a r d. (Edinb. med. Journ. XIV p. 589, 1869).
- R a i k e m. Ueber Entzündung und Obliteration der Venae portae. Edinburgh 1850.
- M o o r h e a d a n d C l a r k. Fatal haematemesis from calcification and thrombosis of the portal vein. Transaction of the pathol. society of London. Vol. XVIII. 1867, S. 61.
- O s l e r. Case of obliteration of the portal vein no Virchow-Hirsch. 1882, S. 178.
- L e y d e n. Fälle von Pfortaderthrombosis. Berl. klin. Wochenschr. 1866. Nr. 13, S. 129.
- D u r a n d - F a r d e l. Pylephlebitis adhaesiv. Atherome du tronc porte. impaludisme. Progrès médical. 1884. No. 16. S. 312.
- B o r r m a n n. Beiträge zur Thrombose des Pfortaderstammes. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 59, S. 283.

При такомъ разнообразіи условій, вызывающихъ тромбозъ v. portae, становится понятнымъ затрудненіе многихъ авторовъ въ тѣхъ случаяхъ, когда печень измѣнена, соста-

- B u d a u. Zentralblatt f. path. Anat. XIV. Nr. 5, S. 161—165.
- Магакьянъ. Тромбозъ воротной вены. Русскій врачъ 1906 г. № 40.
- S t e i s k a l. Zentralblatt f. innere Medic. 1905 г. Nr. 46, S. 1133.
- A c h a r d. Archiv de physiologie par Broun. Sequar XVI, 1884.
- B e r t r o g. Chronische Leberatrophy durch Circulationstörungen in der Leber bedingt. Greifswalder Beiträge, Bd. I 1863, S. 81. Ref. in Schmidt's Jahrbüchern Bd. 119, S. 297.
- F r e r i c h s. Klinik der Leberkrankheiten. L. c. S. 370, Bd. II; Bd. I, S. 280.
- U m b e r g. Beitrag zur Pfortaderobliteration. Mittheil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 7, 1901 г. S. 487.
- S c h m o r l. Traumatische Pfortaderthrombose. Verh. d. deutsch. path. Gesellschaft. V. S. 150.
- F a g g e H i l t o n. A case of acute thrombosis of the superior mesenteric and. portal veins... XXVII, p. 124. Transaction of the Pathol. soc. of London.
- L o m e l l F e l i x. Deutsche Archiv. f. Klin. Med. Bd. 87. S. 316—319.
- K e y, A x e l o R. Bruzelius (Hygiea 1880. Sv. läk. Järlsk. Förhdl. p. 244) (цит. по Borrmann'y).
- D. W i l k s. Цит. по Fagge Hilton.
- K o h l e r. Veränderung der Leber nach Verschluss der Pfortaderäste. I.-D. 1894 г.
- B e r m a n t. Ueber Pfortaderthrombose und Leberschwund. 1897 г. I.-D. Königsberg.
- C h i a r i. Erfahrungen über Infarktbildungen in der Leber des Menschen. Zeitschrift für Heilkunde. Bd. 19, S. 475.
- G i n t r a c. Observations et recherches sur l'obliteration de la veine porte etc. Journ. med. de Bordeaux 1856.
- *Широкогоровъ, И. И. Тромбозъ воротной вены. Проток. Общ. Естествоиспытателей при Им. Ю. У. 1906 г. XV 3.
- B e r n h e i m цит. по Lobert'y: Ein Fall von Thrombose der Pfortader. I.-D. 1887, S. 26.
- O s l e r цит. по Lobert'y, S. 29.
- *Легковъ, К. По поводу одного очень рѣдкаго случая тромбоза воротной вены. Врачебн. Газ. 1907 г. № 37.
- A u d i s t i e r. Thrombose de la veine porte avec nécrose intesticinal. Progrès med. 33, Nr. 14.
- L u b u r s c h. Die allgemeine Pathologie. Bd. I, Abteil. I. 1905 г.
- Я н о в с к і й, М. Къ учению о вѣнныхъ тромбахъ инфекціоннаго происхожденія. Цит. по Легкову: По поводу одного очень рѣдкаго случая тромбоза воротной вены. Стр. 25.

вить опредѣленное мнѣніе о причинной зависимости этихъ явленій.

Одни авторы¹⁾ считаютъ закрытіе просвѣта v. portae причиной измѣненій печени, другіе наоборотъ²⁾, а третьи³⁾ считаютъ эти явленія не стоящими вообще въ причинной зависимости другъ отъ друга, а соподчиненными какому-либо особому болѣзненному процессу. Наконецъ, нѣкоторые авторы (Ziegler,

Bonne по Saxer'y: Zentralblatt f. allg. Path. u. path. Anat., 1902, S. 501.
Wilke. Pfortaderthrombose u. Trauma. I.-D. Kiel 1903.

Heller. Traumatische Pfortaderthrombose. Verh. d. deutsch-path. Gesellschaft V. S. 150.

Saxer, E. Prof. Beiträge zur Pathologie des Pfortaderkreislaufes. Zentralbl. f. allg. Path. u. pathol. Anatomie. 1902, Nr. 15.

Steinhaus, F. Ein seltener Fall von Pfortaderthrombose mit hämorrhagischer Infarcirung und Nekrotisirung der Leber... D. Archiv für Klin. Med. LXXX, 1904, S. 364.

Alexander. Pfortaderthrombose. Berl. Klin. Wochen. 1866, S. 35.

Botkin. Krankheitsgeschichte eines Falles von Pfortaderthrombose. V Arch. 30, 449.

Pippow. Über d. Obturation d. Pfortader. I.-D. Berlin, 1868.

Schulz u. Müller. Klinische, physiologische u. path.-anatom. Untersuchungen an einem Fall von hochgradigem Ascites bei Pfortaderthrombose. D. Arch. f. klin. Med. 1903 г. Bd. LXXVI, S. 544.

1) Rokitsky. Handbuch d. spec. path. Anat. II, p. 319 u. 331.

Budd. On diseases of the liver. p. 144. Deutsch von Henoch. Berl. 1846 г.

Cohn. Klinik d. embolischen Gefässkrankheiten, S. 505.

Frerichs. Klinik der Leberkrankheiten. Bd. II, S. 373.

Botkin. Virch. Arch. Bd. XXX. 1864.: Krankheitsgeschichte eines Falles von Pfortaderthrombose.

Bamberger. Krankheiten d. chylopoet. System. Hdb. d. spec. Path. u. Therapie von Virchow, 1864.

Bertog. Chronische Leberatrophie durch Circulationsstörung in der Pfortader bedingt. Creifswald. Beiträge I, p. 81, 1863.

2) Schüppel v. Ziemssen: Hdb. d. spec. Path. u. Ther., VIII, p. 284.

Chwostek. Wiener Klinik. 1882., p. 73.

3) Borrmann. Beiträge zur Thrombose d. Pfortaderstammes. D. Arch. f. Kl. M. Bd. 59. 1897, p. 307.

Spiegelberg. Die Verkalkung der Wandungen der thrombotischen Pfortader. V. Archiv. Bd. 142, S. 547.

Kaufmann, Alexander, Leyden¹⁾ высказываются въ томъ смыслѣ, что лишеніе печени притока крови черезъ v. p. никакого эффекта не имѣетъ, благодаря возможной компенсаціи со стороны arteria hepatica. Въ послѣднее время Borrmann (285 стр.) пытался создать ученіе о тромбозѣ v. p., какъ самостоятельномъ заболѣваніи, которое -- независимо отъ заболѣваній печени или какихъ нибудь измѣненій окружности v. portae, -- возникаетъ вслѣдствіе, часто этиологически неяснаго, первичнаго измѣненія стѣнокъ v. p. (Pfortaderatherom). Казалось, что при такомъ страданіи эффектъ лишенія печени портальной крови можетъ выступить болѣе рельефно.

Но это заболѣваніе въ свою очередь не есть первичное заболѣваніе, -- оно возникаетъ, подобно аналогичному заболѣванію артерій, у стариковъ, потаторовъ, и въ особенностях у сифилитиковъ. Слѣдовательно, и въ этихъ случаяхъ, какъ бы велико или мало ни было пораженіе печеночной паренхимы, оно не можетъ трактоваться, какъ слѣдствіе закупорки v. p. (307 стр.) Экспериментальная постановка этого вопроса до 90-хъ годовъ прошлаго столѣтія, какъ мы видѣли, не давала опредѣленнаго критерія для оцѣнки наблюдаемыхъ явленій. -- До послѣдняго времени были извѣстны собственно 3 экспериментальныхъ работы по этому вопросу, діаметрально противоположныхъ по своимъ результатамъ. -- Это работа Oré, Соловьева и Litten-Conheim.

Oré²⁾ въ 1856 г. удалось поставить 2 болѣе или менѣе удачныхъ опыта съ перевязкой v. p. Одно животное жило

1) Alexander. Berl. m. Woch., Nr. 4, 1866.

Leyden. Berl. m. Wochenschr., Nr. 13, S. 129. 1866.

Ziegler. Lehrbuch der speciellen patholog. Anatomie. 1890 г., S. 573. S. 544.

Kaufmann. Lehrbuch der speciell. patholog. Anatom. 1907.

2) Fonctions de la veine porte, par le docteur Oré, prof. de physiologie à l'École de méd. de Bordeaux, chirurgien adjoint de l'hôpital Saint-André de la même Ville. Bordeaux 1861, 8, Extrait et analyse par M. Ch. Robin. Journal de l'Anatomie et de la Physiologie normale et pathologique de l'homme et des animaux 864, 556—565 стр.

послѣ этого 20 дн., а другое—24. На вскрытіи обоихъ животныхъ *v. p.* была найдена совершенно закрытой. Печень оказалась значительно уменьшенной въ размѣрѣ и притомъ сморщенной. Микроскопическаго изслѣдованія не дѣлалось.

Соловьевъ¹⁾ въ 1875 г. перевязывалъ въ нѣсколько приемовъ одинъ за другимъ стволы большихъ венозныхъ сосудовъ: *v. mesenterica*, затѣмъ *v. lienalis*, *gastro-lienalis*, *pancreaticoduodenalis*. Въ концѣ концовъ онъ получалъ выключение печени. Его животныя послѣ операціи жили нѣсколько дней. На вскрытіи онъ находилъ уменьшенную печень, печеночная ткань была тверда, рѣзалась съ хрустѣніемъ, выглядѣла анемичной. При микроскопическомъ изслѣдованіи клѣтки были уменьшены. Ядра были едва замѣтны. Вѣтви *v. p.* облитерированы тромбами. Въ направленіи такихъ сосудовъ тянутся слои соединительной ткани различнаго характера: иногда преобладающимъ элементомъ является волокнистая ткань, иногда ткань носитъ юный характеръ съ значительнымъ количествомъ веретенообразныхъ клѣтокъ съ отростками. Какъ правило, интерстиціальная ткань выступала рѣзко.

Conheim und Litten²⁾ въ своей во всѣхъ отношеніяхъ классической работѣ, посвященной изученію нашего вопроса, могли изслѣдовать только ближайшія послѣдствія перевязки *v. p.* Они не имѣли ни одного животного, пережившаго операцію перевязки *v. p.* дальше 24 час. Поэтому они испробовали другой методъ... „Мы, говорятъ они, впрыскивали собакамъ эмульсію изъ крупныхъ крупинокъ окрашеннаго воска въ *v. mesaraica*. Если рана живота была не велика и операція выполнялась быстро и чисто, животныя выносили такую мани-

пуляцію очень хорошо и на другой день уже ѣли и выглядѣли совершенно здоровыми. Они умерщвлялись на 10—14-й день. На вскрытіи въ различныхъ отдѣлахъ корней *v. p.* находили эмболии, распределенныя крайне неправильно; но гдѣ онѣ сидѣли, просвѣтъ соотвѣтствующей вѣтви былъ совершенно закрытъ...“ Клѣтки печени однако повсюду имѣли одинаковый характеръ, и въ остальномъ печень не представляла ничего особеннаго въ смыслѣ отклоненія отъ нормы.

Съ 1876 г. въ этомъ направленіи работъ не имѣется до 1892 г. Съ этого года вопросъ затрагивался не разъ, но все-таки до послѣдняго времени не было работъ, специально посвященныхъ ему. Все относящееся къ этому вопросу носитъ эпизодическій характеръ. Проф. Павловъ въ извѣстной коллективной работѣ сдѣлалъ только краткое замѣчаніе объ измѣненіи печени и почекъ.

„... Печень нашихъ собакъ, говоритъ онъ, большей частью представляла различныя степени простой атрофіи, а въ нѣкоторыхъ случаяхъ сильную жировую инфильтрацію. Въ почкахъ замѣчается мутное набуханіе въ большей или меньшей степени, то повсемѣстно, то участками. Въ отдѣльныхъ случаяхъ мочевые каналцы во всей почкѣ набиты мелкими гіалиновыми и жировыми шарами.

Наличный патолого-анатомическій матеріалъ не доставилъ вполне удовлетворительныхъ данныхъ для того, чтобы и степени замѣченныхъ патолого-анатомическихъ измѣненій можно было привести въ точную связь съ прижизненными явленіями.

Что касается значенія патолого-анатомическихъ находокъ, то для измѣненій въ печени объясненіе не трудно. Суть Экковской операціи, очевидно, состоитъ въ ограниченіи дѣятельности печени и, слѣдовательно, съ теченіемъ времени въ извѣстномъ атрофированіи ея. Другое дѣло съ почкой. Здѣсь возможно нѣсколько предположеній. Съ одной стороны, можно думать о ненормальномъ раздраженіи почечной ткани про-

1) Veränderungen der Leber unter dem Einflusse künstlicher Verstopfung der Pfortader. Virchow's Archiv. Bd. 62, S. 95.

2) Conheim u. Litten. Ueber Circulationsstörungen in der Leber. Virch. Arch. Bd. 67, S. 153.

дуктами метаморфоза, накапливающимися теперь въ крови въ большемъ, противъ нормы, количествѣ. Съ другой, нельзя упускать изъ виду того, что Экковская операція можетъ образовывать извѣстный застой въ почечной венѣ и такимъ образомъ повести къ патологическому процессу въ почкахъ.

Сопоставленіе имѣющихся у насъ наблюдений, какъ намъ кажется, дѣлаетъ болѣе вѣроятнымъ первый способъ происхожденія патологическаго процесса въ почкахъ. Мы никогда не имѣли случая замѣтить уменьшеннаго мочеотдѣленія у собакъ, подвергшихся Экковской операціи; между тѣмъ, при отравленіи ихъ мясомъ, замѣчалась задержка мочеотдѣленія, свидѣтельствующая объ остро-возникающемъ процессѣ въ почкахъ. Къ этому нужно еще прибавить, что въ мочѣ, полученной при такихъ условіяхъ, оказывался и бѣлокъ, хотя до отравленія мясомъ въ теченіи значительнаго времени послѣ Экковской операціи моча не содержала бѣлка¹⁾.

Въ 1898 г. Салазкинъ²⁾ сдѣлалъ въ своей чисто химической работѣ короткія замѣчанія о жировомъ перерожденіи печени: „Leber und Nieren waren stellenweise fettig degeneriert“.

Такая отмѣтка была сдѣлана въ опытѣ № 2 и № 3. Кромѣ этихъ отрывочныхъ замѣчаній, авторъ не даетъ болѣе детальнаго описаній.

Въ 1899 г. de Filippi³⁾ объяснялъ причину смерти экковскихъ собакъ тяжелымъ нефритомъ, который онъ наблюдалъ у оперированныхъ животныхъ.

1) М. Ганъ, В. Н. Массенъ, М. Ненцкій, И. П. Павловъ. Экковскій свищъ венъ нижней-полы и воротной и его послѣдствія для организма. Арх. биологич. наукъ. Т. I, 1892 стр. 442—444.

2) Salaskin, S. Ueber das Ammoniak in physiol. u. path. Hinsicht und die Rolle der Leber im Stoffwechsel stickstoffhaltiger Substanzen. Zeitschr. f. physiol. Chemie. Bd. XXV 466, 473, 476.

3) de Filippi „Recherches sur l'échange materiel des chiens opérés de fistule d'Eck. Contribution à l'étude de la physio-pathologie du foie“. Archiv. ital. de biologie 1899. XXXI 211.

Въ 1900 г. Bozzi*) опубликовалъ свою работу объ измѣненіяхъ въ печени и почкахъ при перевязкѣ v. porta и при искусственномъ закрытіи просвѣта кишечника въ томъ или другомъ мѣстѣ его. Онъ сдѣлалъ это изслѣдованіе на 4 экковскихъ собакахъ. Протоколы его вскрытій состоятъ главнымъ образомъ изъ описанія острыхъ предсмертныхъ измѣненій печени и почекъ. Постояннымъ явленіемъ было жировое перерожденіе этихъ обоихъ паренхиматозныхъ органовъ.

Печень у собакъ съ фистулой Экка, умершихъ вслѣдствіе кишечнаго запора, за исключеніемъ умершей отъ воспаленія брюшины, представлялась уменьшенной въ объемѣ, цвѣта красно-коричневаго, болѣе или менѣе желтоватаго, съ порядочнымъ приливомъ крови, обыкновенно болѣе сопротивляющагося рѣзанію, чѣмъ печень собакъ контроля. У собаки № 4 печень, вопреки тому, что наблюдалось у другихъ, была мягкой, легко разрѣзалась вслѣдствіе начавшагося гніенія. Стѣнки печеночныхъ венъ казались у всѣхъ немного утолщенными. Паренхима была полна соку, богата кровью. У собаки № 5 печень не была уменьшена въ объемѣ, какъ на это указываетъ вѣсъ. У собакъ контроля нельзя было найти никакого явнаго микроскопическаго измѣненія, только печень представлялась немного желтоватой, безъ измѣненія, однако, объема и плотности. Это, разумѣется, наблюдалось у тѣхъ, которыя были убиты,—или какъ только прекратились явленія запора, или нѣсколько послѣ.

Болѣе характерными были микроскопическія измѣненія.

(*) 1) Bozzi. Rischersche sperimentali diretta a studiari i rapporti possibili fra intestino, fegato e reni. Firenze 1900 г.

2) Bozzi. Contributio alla fisio-patologia del fegato. Въ подлинникѣ мнѣ не удалось найти, равно какъ и работу, о которой я нашелъ ссылку Sweet: Alterazioni anatomopatologiche nei cani operati di fistola di Eck. Bologna 1898 г.

.... У всѣхъ животныхъ съ фистулой Еск'а отмѣчалась болѣе или менѣе сильная дегенерація печеночныхъ клѣтокъ, которая доходила до полной ихъ вакуолизаціи, очень сильное поврежденіе почекъ, почти исключительно относящееся къ извитымъ канальцамъ, немногія поврежденія селезенки, какъ макроскопическія, такъ и микроскопическія. Въ первомъ случаѣ, у собакъ съ фистулой Еск'а, умершихъ вслѣдствіе мясной діеты съ особенными симптомами, нельзя было сомнѣваться въ томъ, что обнаруженные поврежденія — токсического характера, и все заставляетъ думать, что также въ послѣдней серіи экспериментовъ дѣло идетъ о процессѣ такого характера...

Въ 1902 г. Isaia¹⁾ наблюдалъ на своихъ животныхъ жировое перерожденіе центральныхъ частей долекъ; но большинство его животныхъ имѣли несовершенное выключеніе печени изъ круга портального кровообращенія, съ одной стороны — благодаря методу оперированія, съ другой — благодаря послѣоперационнымъ спайкамъ сальника съ брюшиной и печенью.

Вотъ все, что мнѣ удалось найти въ литературѣ по вопросу о морфологическихъ измѣненіяхъ органовъ послѣ перевязки v. p.²⁾

И эти немногочисленные работы далеко не представляютъ гармоническаго единства и не охватываютъ всего процесса въ его болѣе или менѣе продолжительномъ теченіи: большинство авторовъ наблюдали измѣненія въ теченіи первыхъ недѣль или 2—3 мѣсяцевъ, наблюденіе болѣе позднихъ стадій принадлежитъ лишь Соловьеву. Но опыты его далеко не безупречны въ смыслѣ асептики, что могло существеннымъ образомъ вліять на характеръ патологическаго процесса въ печени. Этотъ процессъ уже является суммарнымъ эффектомъ двухъ

1) Isaia. Intorno all' intestino della vena porta nella cava e legatura dell' arteria epatica. Suppl. al Policlinico. 15. XI. 1902. Fasc. 3.

2) Я не упоминаю здѣсь авторовъ, работавшихъ надъ 'этимъ вопросомъ съ экспериментами на птицахъ.

моментовъ — перевязки v. p. и инфекціи. Къ подробной критикѣ какъ результатовъ, такъ и методики этого автора придется не разъ возвратиться въ слѣдующихъ главахъ.

Дальше, у авторовъ, работавшихъ по методу Экка, всегда отмѣчена только жировая дегенерація и больше этого никакихъ отмѣтокъ о характерѣ и патогенезѣ патологическаго процесса не имѣется. Выяснить этотъ процессъ представляется тѣмъ болѣе интереснымъ, что съ точки зрѣнія патологическихъ измѣненій въ печени и важномъ экскреторномъ органѣ — почкахъ можно пытаться и, можетъ быть, очень продуктивно выяснить рядъ противорѣчій между экспериментаторами, работавшими по азотистому обмѣну веществъ у собакъ съ выключенной печенью, по усвоенію углеводовъ, по отношенію печени къ ядовитымъ соединеніямъ, идущимъ изъ кишечника — минеральнымъ и органическимъ ядамъ, такъ или иначе туда попавшимъ.

Въ то время, какъ Петербургская школа (Ганъ, Массенъ, Ненцкій, Павловъ, Попельскій, Котляръ, Салазкинъ, Залѣсскій) при своихъ экспериментахъ установила тяжелыя нарушенія метаболизма вслѣдствіе относительной недостаточности печени, выразившіяся въ перегруженіи крови и тканей амміачными соединеніями, въ ограниченіи ассимилирующей способности углеводовъ, — западноевропейскіе ученые пришли къ результатамъ или противоположнымъ (Queirolo, Benvenuti, Karl-treu, Biedl, Winterberg, Rothberger, Isaia) или — несовпадающимъ съ данными изслѣдованій Петербургской школы (Schupfer, de Filippi, Karl-treu)¹⁾.

1) Ганъ, Массенъ, Ненцкій и Павловъ. Экковскій свищъ вѣнъ нижней полон и воротной и его послѣдствія для организма. Архив. Біолог. наукъ. 1892 г. Т. I. стр. 401.

Котляръ, Е. И. Къ вопросу о роли печени, какъ защитника организма отъ ядовитыхъ веществъ. Архивъ Біологич. наукъ. 1893 г. Т. II. стр. 586.

Вопросъ былъ подвергнутъ провѣркѣ и полемическому обсужденію. Такъ, со стороны Петербургской школы было

- Nencki, Pawlow und Zaleski. „Ueber das Ammoniakgehalt des Blutes und der Organe und die Harnstoffbildung bei den Säugethieren. Arch. f. exp. Path. u. Pharm., 1896, XXXVII, 26.
- Nencki u. Pawlow. „Zur Frage über den Ort der Harnstoffbildung bei den Säugethieren“. Arch. f. exp. Path. u. Pharm., 1897, XXXVIII, 215.
- Попельскій, Л. Б. О судьбѣ сахара у собакъ съ экковскимъ свищемъ. Больничная газ. Боткина, 1897, № 46. St.-Petersb. medic. Wochenschrift, 1898, XXIII, Beilage I.
- Salaskin, S. „Ueber das Ammoniak in physiol. und patholog. Hinsicht und die Rolle der Leber im Stoffwechsel stickstoffhaltiger Substanzen“. Zeitschr. f. physiolog. Chemie. 1898, XXV, 449.
- Salaskin und Zaleski. „Ueber den Einfluss der Leberextirpation auf den Stoffwechsel bei Hunden“. Zeitschrift für physiologische Chemie. 1900, XXIX, 516.
- Queirolo. „Ueber die Function der Leber als Schutz gegen Intoxication vom Darm aus“. Moleschott's Untersuchungen zur Naturlehre des Menschen und der Tiere. 1895, XV, 228.
- Benvenuti. Объ усвоении сахара. X. Congress. di Med. int. Roma 25—28. Okt. 1898. Цит. no de-Filippi.
- Magnamini. „La modificazioni del ricambio azotato dopo l'innesto della vena porta colla vena cava inferiore“. Il Policlinico, 1896, III, 153.
- Magnamini. „Les modifications de l'échange azoté après qu'on a mis la veine porte en communication avec la veine cave inferieure“. Arch., ital. de biologie. 1896, XXVI, 66.
- Schupfer. „Sugli effetti che induce nell'organismo l'innesto della vena porta nella vena cava inferiore per rispetto all' autointossicazioni di origine intestinale. Il Policlinico, 1896, III, 357.
- De Filippi. „Nota sul ricambio materiale del cani operati di fistula Eck“. Riforma med. 1896, XII (vol IV), 243.
- De Filippi. „Recherches sur l'échange matériel des chiens opérés de fistule d'Eck. Contribution à l'étude de la physio-pathologie du foie“. Archives ital. de Biologie. 1899, XXXI, 211.
- v. Karltru. „Demonstration und Mittheilung über die Vereinigung der unteren Hohlvene mit der Pfortader (Eck'sche Fistel)“. Wiener klin. Wochenschr., 1899, XII, 205.
- v. Karltru. „Ueber die Vereinigung der unteren Hohlvene mit der Pfortader. Arch. f. exp. Path. u. Pharm. 1901, XLV, 56.
- Biedl, A. Prof. u. Winterberg H. Assist.: „Beiträge zur Lehre von der Ammoniak-entgiftenden Function der Leber“ Pf. Arch., Bd. 88., S. 140.

указано, что оперативный методъ Queirolo, которымъ онъ исключалъ печень, не выдерживаетъ критики и уничтожаетъ смыслъ операции: при немъ остается открытой и вѣтвь v. p. pancreatico-duodenalis. Черезъ эту вену портальная кровь въ значительномъ количествѣ вливается въ печень и сглаживаетъ эффектъ выключенія печени (Nencky)¹⁾. Это возраженіе было собственно сдѣлано проф — ру Queirolo, но оно должно быть отнесено также и къ другимъ авторамъ, работавшимъ по этому методу — Benvenuti, Magnamini, Isaia, Karltru. Тѣмъ болѣе это возраженіе имѣетъ силу, что кровь pancr. — duoden. является наиболѣе богатой амміакомъ сравнительно со всѣми другими вѣтвями v. p. (Павловъ, Салазкинъ).

Къ другимъ авторамъ это возраженіе непримѣнимо: они хотя и слѣдовали съ пунктуальной точностью предписаніямъ проф. Павлова при выполненіи операции, тѣмъ неменѣе пришли къ результатамъ далеко не сходнымъ. Между прочимъ и этими авторами перевязкѣ v. p. придается очень мало значенія. При чемъ, вопросы о томъ, имѣетъ ли печень вообще исключительныя функціи въ организмѣ, кромѣ специфической экскреторной дѣятельности; происходитъ ли здѣсь компенсація со стороны art. hepatic. настолько совершенная, что дѣятельность печени остается неизмѣненной — опредѣленно не ставятся.

При такой постановкѣ вопроса выпадаетъ у названныхъ авторовъ одинъ важный пунктъ — это оцѣнка морфологическихъ измѣненій печени. Если бы во всѣхъ случаяхъ онъ былъ на лицо, тогда спорный вопросъ можно было-бы рѣшить по слѣдующей формулѣ:

- 1) Nencki. Подстрочное примѣчаніе къ реферату статьи Queirolo въ Maly's Jahresbericht über die Fortschritte der Thierchemie. 1895. XXV. 310.
- Rothberger u. Winterberg. Ueber die entgiftende Function der Leber gegenüber Strychnin, Atropin und Kurare. Archiv. international. de Pharmacodynamie. XV. 339.
- Ueber die Giftigkeit der Fleischnahrung bei Hunden nach Ausschaltung der Leber aus dem Portalkreislauf (Eck'sche Fistel). Цит. no. Zbl. f. Physiol. 1904 г. № 25.

Отсутствіе какихъ-либо нарушеній въ организмѣ послѣ перевязки v. p. объясняется тѣмъ, что

1) здѣсь можетъ играть роль несовершенство выключенія печени, какъ напр., при методѣ Queirolo;

2) art. hepatica можетъ развить настолько компенсаторную дѣятельность, что эффектъ выключенія v. p. будетъ изглаженъ, и что

3) печень вообще не есть органъ, обладающій какой-то специфической ролью въ азотистомъ обмѣнѣ, въ усвоеніи углеводовъ и обезвреживаніи эндогенныхъ ядовитыхъ соединений, и поэтому перевязка v. p. не имѣетъ никакихъ эффектовъ.

Въ первомъ и второмъ случаѣ мы должны были бы имѣть послѣ перевязки v. p. органъ совершенно нормальнаго строенія, а высказывать третье предположеніе можно лишь тогда, если мы будемъ имѣть атрофію печени и цѣлость почекъ.

Въ виду этого я рѣшилъ использовать своихъ экспериментальныхъ животныхъ слѣдующ. образомъ: я производилъ у нихъ операцію выключенія печени по разнымъ методамъ, затѣмъ съ каждымъ животнымъ время отъ времени по продолжалъ фізіологическія пробы дѣятельности печени схемъ, выработанной гл. образомъ школой проф. Павлова.

Мнѣ казалось, что обладая такимъ матеріаломъ съ одной стороны и результатами анатомо-патологическаго изслѣдованія съ другой, — я буду въ состояніи оцѣнить пригодность различныхъ методовъ и, слѣдовательно, степень достовѣрности сдѣланныхъ выводовъ.

Такъ, положительная реакція и глубокія патолого-анатомическія измѣненія дадутъ возможность принять одно мнѣніе; отрицательная реакція, при серьезныхъ морфологическихъ измѣненіяхъ печени, — другое; отрицательная реакція и цѣлость органа — третье. И такимъ образомъ можетъ

1) а равно и экзогенныхъ.

быть полученъ болѣе правильный отвѣтъ на вопросъ о значеніи перевязки v. p., о роли печени въ организмѣ, и поняти противорѣчивые выводы фізіологическихъ и химическихъ работъ Петербургской школы и названныхъ западно-европейскихъ ученыхъ.

Опытъ такой постановки вопроса составляетъ вторую часть моей работы.

II.

Методика.

Способъ производства операцій; критическое обзорѣніе оперативной методики; методика микроскопическихъ и физиологическихъ изслѣдованій.

Методика.

Въ методикѣ экспериментальной при изученіи физиологіи печени перевязка *v. portae* играла видную роль. Слишкомъ очевидна важность печени для портальной крови, чтобы можно было пройти мимо этого приема, разъ только ставился на очередь вопросъ о роли печени въ организмѣ. Мысль экспериментаторовъ формировалась по такой схемѣ: прекратить доступъ порт. крови, наблюдать симптомы выпаденія, поставить передъ ними положительный знакъ и считать ихъ какъ нормальныя функціи печени.

Какъ и все, этотъ вопросъ прошелъ свою эволюцію. Простая перевязка *v. portae* ведетъ къ быстрой смерти животного, — собаки, кошки, кролики погибаютъ отъ этой операціи между 2—19 часами. Эти неудачи заставили искать новыхъ приемовъ, новыхъ методовъ, при которыхъ жизнь животного продолжалась-бы послѣ операціи болѣе или менѣе продолжительное время. Теперь извѣстны 4 такихъ метода, при которыхъ жизнь животного можетъ продолжаться болѣе или менѣе долгое время:

- 1) постепенное и медленное замыканіе просвѣта *v. p.*;
- 2) постепенная перевязка вѣтвей *v. portae*: *v. mesentericae*, *gastro-lienalis* съ предварительнымъ пришиваніемъ сальника къ брюшнымъ стѣнкамъ;

3) соединеніе посредствомъ фистулы *v. portae*, передъ впаденіемъ ея въ печень, съ *v. cava inferior*;

4) закупорка *interlobularn'ыхъ* вѣтвей *v. portae* введеніемъ въ просвѣтъ ствола *v. portae* или ея вѣтвей шариковъ изъ парафина или зеренъ мака¹⁾.

Первый методъ можно назвать методомъ периферическаго анастомоза (двухъ венозныхъ системъ *v. p.* и *c.*), *savoportal'нымъ*, периферическимъ естественнымъ. Очевидно, при постепенной закупоркѣ просвѣта, застаивающаяся кровь портальной системы, при извѣстномъ стадіи давленія, будетъ растягивать всѣ имѣющіеся анастомозы и обезпечить такимъ образомъ себѣ свободный выходъ въ систему большого круга кровообращенія. Эти пути изучены и патолого-анатомами и экспериментаторами.

Съ этимъ методомъ работали Cl. Bernard, Oré, Соловьевъ. „Я дѣлалъ съ успѣхомъ, сообщаетъ Кл. Б., на трехъ собакахъ опыты съ медленнымъ закрытіемъ *v. portae* у входа въ печень съ помощью постепенно усиливающейся тракціи, посредствомъ маленькой перевязки, наложенной вокругъ сосуда“²⁾.

Иногда этотъ приѣмъ онъ упрощалъ еще болѣе: „Открывъ брюшную полость на бѣлой линіи подъ грудиной, обходятъ лигатурой вокругъ сосуда, который изолируютъ отъ артерій и печеночныхъ нервовъ, не закрывая окончательно его просвѣта. Существованіе этой перевязки не замедлитъ вызвать воспаленіе, сопровождаемое вскорости закупоркой сосуда. Непроходимость устанавливается такимъ образомъ въ четыре или шесть дней; животное не умираетъ и скоро выздоравливаетъ“.

1) Этотъ способъ не надеженъ и не совмѣстимъ съ современными требованіями асептики (макъ), поэтому въ дальнѣйшемъ я не буду говорить о немъ.

2) Cl. Bernard. Leçons sur le diabète et la glykogenèse animale. Paris, 1877.

О своей методикѣ Oré говоритъ такъ: „Процессъ состоитъ въ томъ, чтобы сдѣлать вдоль края правыхъ ложныхъ реберъ разрѣзъ, который проникаетъ черезъ всю толщю брюшной стѣнки. Сдѣлавъ это, я погружаю указательный палецъ лѣвой руки, согнутый въ видѣ крючка, подъ нижнюю поверхность печени такъ, чтобы захватить сосуды и вытащить ихъ до проложеннаго отверстія. Я быстро отдѣляю, съ помощью желобоватаго зонда, *v. p.* отъ *art. hepatica* и отъ желчныхъ каналовъ и обвожу вокругъ нея, не завязывая, дугообразно нить, оба очень длинные конца которой выходятъ изъ раны и привязываются на спинѣ животнаго. Края раны соединяются 3 или 4 стежками, а нить оставляется вокругъ вены въ продолженіе 5 или самое большее — 6 дней. Спустя это время, я удаляю ея, вытягивая за одинъ изъ ея концовъ, и животное остается совершенно свободнымъ“¹⁾.

Соловьевъ нѣсколько варьировалъ. Um eine allmähliche, folgerechte Thrombose der Pfortader zu erzielen, unterband ich bald die vena mesenterica superior, bald die vena lienalis. Die erstere unterband ich gewöhnlich auf einmal unterhalb des Ortes des Einmündens der Vena lienalis in dieselbe. Bei Unterbindung der Milzvene wurde folgendermassen verfahren. Die Milz wurde durch die Bauchwunde hervorgezogen, die Venen im Lig. duodeno-lienale aufgesucht und fest unterbunden. (Es ist hier anzugeben, daß bei Hunden die Milzvenen häufig in getrennten Aesten in die Pfortader einmünden). In einigen von diesen Versuchen gelang es mir, als Folge den Verschluss der Pfortader zu erreichen . . . Bei einer solchen Methode des Verschlus-

1) Oré. Recherches sur la sécrétion biliaire. Comptes rendus hebdomadaires des Séances de l'Académie des Sciences. Paris, 1856. Tome 42.

Oré. Influence de l'oblitération de la veine porte sur la sécrétion de la bile et sur la fonction glycogénique du foie. Ebenda. 1856. Tome 43.

ses lebten die Thiere Wochen oder sogar Monate lang (zwei und mehr Monate) ¹⁾.

Второй методъ можно назвать *savo-portal'*нымъ периферическимъ искусственнымъ. Одновременно съ частичной перевязкой вѣтвей *v. p.* пришивается сальникъ къ брюшной стѣнкѣ живота. Даютъ животному оправиться отъ операциіи и только когда рана заживетъ, дѣлаютъ вторую лапоротомию, перевязываютъ еще одну изъ большихъ вѣтвей *v. portae*, снова пауза отъ 2—3 недѣль до мѣсяца и, наконецъ, снова лапаротомія для перевязки самого ствола *v. portae* передъ впаденіемъ ея въ печень. Въ рѣдкихъ случаяхъ требовалась четвертая лапоротомія (Ito, Omi).

По этому методу работали Tillmann ²⁾, Bozzi ³⁾, Кузнецовъ ⁴⁾, Ito ⁵⁾, Omi ⁶⁾, Tieschi ⁷⁾, Pascale ⁸⁾.

Для иллюстраціи этого метода я приведу только описаніе приема Tillmann'a, всѣ другіе авторы въ сущности по-

вторили его манипуляціи съ маленькими варіаціями, не мѣняющими существа дѣла.

Bei einem kräftigen Hunde machte ich zunächst die Laparotomie, nähte das Netz in einen zwischen Bauchhaut und Muskeln gebildeten Sack und wusch dann den gesammten von der Wunde zugänglichen Darm mit 1⁰/₀₀ Sublimatlösung. Die Absicht war, das Peritonealendothel dadurch zu zerstören und Verwachsungen der Darne mit dem gleichfalls mit Sublimat gewaschenen Peritoneum parietale zu erzielen. Nach Schluss der Bauchwunde wartete ich acht Tage, dann unterband ich die *v. mesenterica* in einer zweiten Laparotomie. Nun war das Thier einige Tage elend, hatte einen stark aufgetriebenen Leib, blutige Stühle; an der ersten Operationsstelle bildete sich eine faustgrosse Ventralhernie. Beide Schnitte heilten per primam. Nach weiteren acht Tagen wurde der Bauch wiederum geöffnet und nun die vena portae dicht an ihrem Eintritt in die Leber unterbunden. Es stellten sich wieder blutige Durchfälle ein, aber das Thier erholte sich wieder. Die Wunde heilte per primam. Es bildeten sich zahlreiche, am Bauch von unten nach oben ziehende, erweiterte Venen, die deutlich sichtbar waren. Der Bauch wurde sehr dick, da trat aus einer oberflächlichen Ulceration an der schon erwähnten faustgrossen Ventralhernie eine profuse Blutung auf, dann fiel der Bauch ein und erholte sich der Hund sichtlich. Nach 12 Wochen wurde der Hund getödtet. Obduction: Die vena mesenterica war in einen bindegewebigen Strang verwandelt, sowie die Ligatur der venae portae dicht am Eintritt derselben in die Leber sass, dass dieselbe aber nicht ganz zugezogen war, so dass ein Stecknadelkopfgrosser Gang noch erhalten war. Die Vene war jenseits der Leber stark erweitert.

Я намѣренно привелъ эту цитату цѣлой. Данное здѣсь описаніе настолько типично, что въ дальнѣйшемъ нѣтъ нужды приводить описанія различныхъ авторовъ, работавшихъ съ этимъ методомъ. Здѣсь случайно также имѣются на лицо

1) A. Solowieff. Veränderungen in der Leber unter dem Einflusse künstlicher Verstopfung der Pfortader. Virch. Archiv. 62. 1875 г., p. 195—196.

2) Tillmann. Ueber die chirurgische Behandlung des Ascites. Deutsche medicin. Wochenschr., 1899, Nr. 18.

3) Bozzi. Contributo alla fisio-patologia del fegato. Schiassi: La deviation chirurgicale du Sang de la veine porte. Semaine medicale 1901, 1. Mai, Nr. 19.

4) Кузнецовъ, М. М. Къ вопросу объ оперативномъ леченіи брюшной водянки при затвердѣніи печени пришиваніемъ большого сальника къ передней брюшной стѣнкѣ (omentofixatio) и образованіемъ искусственныхъ сращеній въ полости живота. Клиническое и экспериментальное изслѣдованіе. Врачъ. 1900. №№ 32, 33.

5) и 6) Ito und Omi. Klinische und experimentelle Beiträge zur chirurgischen Behandlung des Ascites. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. Bd. 62, S. 141.

7) Tieschi. Contributo allo studio della operazione di Talma. Riforma medica. Oktober, 1901. (Ref. Hildebrands Jahr.-Ber., 1901, S. 848).

8) Pascale. L'intervento chirurgico nella cirrosi epatica con speciale riguardo alla ligatura della vena portae e della vena cava inferiore. Ricerche sperimentali e risultati clinici. Comunicazione all' Accademia med. — chir. di Napoli, Anno 55, Nr. 4.

и всѣ осложненія, столь частыя и возможныя при такомъ способѣ оперирования.

Tillmann получилъ только одно животное. Другіе авторы — Кузнецовъ, Ito и Omi были счастливы и имѣли — первый 15 животныхъ, второй около 30; сколько изъ нихъ удачныхъ было, авторы точно не говорятъ.

Конечные выводы этихъ трехъ авторовъ сходны въ существенныхъ чертахъ. По Кузнецову —

1) Пришиваніе большого сальника къ передней брюшной стѣнкѣ, создавая окольный путь для оттока крови изъ воротной вены, позволяетъ животному перенести двойную перевязку воротной вены: одну полную — въ средней ея части (выше впаденія желудочно-селезеночной вены) и другую неполную, неподалеку отъ впаденія ея въ печень. Собаки первые дни послѣ такой перевязки представляются угнетенными, страдаютъ кровавымъ поносомъ и водянкой живота, но затѣмъ оправляются.

2) Полная перевязка воротной вены ниже впаденія въ нее желудочно-селезеночной вены, послѣ предварительнаго пришиванія большого сальника къ передней брюшной стѣнкѣ, вызываетъ смерть животного въ нѣсколько часовъ. Причину смерти, повидимому, нужно искать въ томъ, что кровь не можетъ направляться изъ корешковъ воротной вены по новымъ окольнымъ путямъ, созданнымъ пришиваніемъ сальника, потому что лигатура лежитъ ниже впаденія желудочно-селезеночной вены, въ которую, въ свою очередь, впадаютъ сальниковыя вены, служащія для образованія окольнаго кровообращенія. Достаточныхъ же соустій между обѣими брыжеечными венами (большою и малою) и выше расположенными отдѣлами воротной вены не имѣется.

3) Неполная перевязка воротной вены въ среднемъ ея отдѣлѣ, произведенная послѣ предварительнаго пришиванія большого сальника, хотя и вызываетъ застой крови въ ко-

решкахъ воротной вены и скоропреходящій поносъ, но все же хорошо переносится животнымъ.

4) Вены большого сальника, приросшаго къ передней брюшной стѣнкѣ, расширяются и переполняются кровью. Между ними, венами брюшныхъ стѣнокъ и поверхностными надчревными устанавливается сообщеніе. Благодаря этому, создается достаточный окольный путь для оттока крови изъ воротной вены при затрудненіяхъ въ кровообращеніи, вызываемыхъ перевязкой воротной вены. Кровь изъ послѣдней черезъ желудочно-селезеночную вену направляется по венамъ сальника и затѣмъ черезъ сообщающіяся съ ними надчревныя вены въ бедреную, титечныя и межреберныя вены.

5) Въ подспорье къ вновь создаваемому кровообращенію образуются новые, болѣе прямые пути сообщенія между системами воротной и нижней полой венъ. Пути эти возникаютъ изъ существовавшихъ и ранѣе, но мало развитыхъ и незамѣтныхъ въ нормальномъ состояніи мелкихъ венъ, соединяющихъ одну венозную систему съ другой.

6) Соединительно-тканныя перепонки и сращения, образующіяся послѣ чревосѣченія между разными органами брюшной полости, содержатъ много мелкихъ сосудовъ и тоже могутъ служить путями сообщенія воротной вены съ нижней полой.

Къ сходнымъ, но болѣе удачнымъ результатамъ пришли Ito и Omi.

1) При постепенной перевязкѣ стволѣ в. portae до впаденія в. g.-lienalis животныя еще могутъ оставаться живыми, если же наконецъ перевязать стволъ в. р. послѣ впаденія в. g.-lienalis, то неминуемо наступаетъ смерть животного, хотя и не такъ быстро, какъ при простой перевязкѣ в. portae.

2) При предварительной omentofixatio животныя иногда переносятъ закрытіе в. portae, иногда нѣтъ.

Это обусловливается не мѣстомъ лигатуры на стволѣ *v. p.*, но болѣе или менѣе широко развившимися сращениями какъ брюшныхъ органовъ между собою, такъ и послѣднихъ съ брюшной стѣнкой. Эти мѣстѣ съ нормальными уже предсуществующими анастомозами обусловливаютъ возникновеніе окольнаго пути кровообращенія для *vena portae*. Предварительная *omentofixatio* играетъ при этомъ опредѣленную роль, хотя иногда въ сальникѣ сосуды могутъ быть совсѣмъ незначительно развиты. Во всякомъ случаѣ эти анастомозы одни недостаточны для того, чтобы животныя были въ состояніи пережить перевязку *v. portae*.

Животныя, перенесшія при такомъ приѣмѣ перевязку *v. portae*, могутъ въ теченіи нѣсколькихъ мѣсяцевъ остаться здоровыми и прибываютъ даже въ вѣсѣ.

Приведенными работами исчерпывается методологія периферическаго *savo-portaln'*аго анастомоза.

На ряду съ этимъ методомъ предложенъ былъ другой методъ — центральный: *savo-portaln'*ый анастомозъ достигается наложеніемъ свища между стволами *v. portae* и *v. c. inferior*. Этотъ методъ первоначально былъ предложенъ нынѣ покойнымъ д-ромъ Эккомъ и выполненъ имъ на 8 собакахъ. Эти опыты были повторены д-ромъ Стольниковымъ. Какъ у піонера, такъ и его послѣдователя практическіе результаты были не блестящи. Честь выполненія идеи д-ра Экка выпала на долю проф. Павлова, который использовалъ методику д-ра Экка со всей полнотой по присущей ему геніальной способности овладѣвать существомъ вопроса. Имъ выполнена эта операція на 60 животныхъ; изъ нихъ жили болѣе или менѣе продолжительное время 20 животныхъ (до 2—2½ мѣсяцевъ). Результаты говорятъ за методику. Такъ какъ въ дальнѣйшемъ мнѣ придется описывать мой методъ наложенія свища, въ нѣкоторыхъ моментахъ тождественный съ методомъ Экка-Павлова, то я, во избѣжаніе повтореній, приведу здѣсь полное описаніе оперативнаго приѣма.

Брюшина вскрывается по пальцу ножницами. Рукой ассистента кишки отводятся влѣво и книзу и прежде всего обнажается *hilus hepatis*, для того чтобы на воротную вену около печени наложить лигатуру (конечно, до поры до времени не затягиваемую). Дѣлается это съ самаго начала потому, что впослѣдствіи, послѣ сшиванія венъ, такое наложеніе становится затруднительнымъ; между тѣмъ отъ правильности наложенія этой лигатуры во многомъ зависитъ успѣхъ дѣла... Вслѣдъ за подведеніемъ лигатуры подъ *v. portae*, ассистентомъ отыскиваются участки венъ (*v. portae* и *sava inf.*), которые должны быть сшиты; приближеніе ихъ другъ къ другу не представляетъ трудности, такъ какъ воротная вена допускаетъ большія смѣщенія. Воротная вена или прямо сшивается съ нижней полой — въ томъ случаѣ, когда послѣдняя хорошо видна на большей части своей периферіи, или же, въ случаѣ покрытія ея жировой клѣтчаткой, эта послѣдняя ткань разрывается препаровочной иглой и болѣе или менѣе отсепаивается. Первый соединяющій вены шовъ на воротной венѣ приходится на 7—10 мм. ниже впаденія *pancreatico-duodenalis*. Стѣнка нижней полой вены обыкновенно прокалывалась въ соотвѣтствующемъ по положенію мѣстѣ. Швомъ захватывались глубокіе пункты наружной стѣнки воротной вены и внутренней стѣнки нижней полой вены. Для швовъ употреблялся тончайшій (№ 26), толщины человѣческаго волоса, шелкъ и тонкія, круглыя, изогнутыя въ полукругъ иглы, употребляющіяся при глазныхъ операціяхъ. Иглой захватывалось одинъ — два миллиметра стѣнокъ венъ въ поперечномъ направленіи, причемъ въ воротной венѣ проколъ стѣнокъ былъ полный, въ нижней же полой венѣ игла шла часто въ толщѣ стѣнки, безъ прокалыванія сосуда насквозь. Стягиваніе лигатуръ легко сблизаетъ сосуды до полного ихъ соприкосновенія. Слѣдующій шовъ кладется на 5—7 мм. кзади (по направленію къ задней части животнаго), и такихъ швовъ накладывается 4—5, причемъ швы эти по на-

правленію сверху внизъ располагаются по дугѣ, такъ, чтобы средній шовъ занималъ наиболѣе глубокое положеніе. Затѣмъ слѣдуетъ введеніе въ сосудъ ножницъ... Ножницы, которыми пользовались д-ръ Эккъ и которыя изображены въ статьѣ д-ра Стольниковъ, были тонкими небольшими ножницами съ вѣтвями, согнутыми подъ извѣстнымъ угломъ позади шарнира. Каждая вѣтвь этихъ ножницъ продолжалась въ тонкую, гибкую серебряную проволоку, длиною въ 45 сантим., имѣвшую на концѣ тонкую дугообразно согнутую иголку. Ножницы эти, какъ показалъ намъ опытъ, имѣли слѣдующій крупный недостатокъ. При ихъ тонкости весьма часто случалось, что онѣ гнулись, но не рѣзали венныя стѣнки. По этому случаю мы послѣ нѣсколькихъ пробъ остановились на слѣдующей конструкціи, представлявшей намъ наилучшей. Дѣло свелось на полное удаленіе ручекъ ножницъ; вмѣстѣ съ тѣмъ лезвія ножницъ были отточены на подобіе ножичковъ... При употребленіи инструмента нужно всякій разъ обращать вниманіе на полную губкость проволоки. Иначе, слегка упругія проволоки могутъ повести къ преждевременнымъ разрывамъ венныхъ стѣнокъ. Кромѣ того, предъ опытомъ весьма полезно проверить прочность шарнира, такъ какъ при ослабленіи его венныя стѣнки могутъ быть ущемлены между ножичками, но не перерѣзаны.

Послѣ наложенія вышеописаннаго (нижняго) ряда швовъ, иглодержателемъ берутъ, положимъ, иглу отъ правой проволоки инструмента и прокалываютъ стѣнку воротной вены, миллиметровъ на пять впередъ отъ задняго гива и на 2—4 мм. выше этого гива, ведутъ иголку въ полость воротной вены и выкалываютъ миллиметровъ на 5 кзади отъ передняго шва на одной высотѣ со вколѣмъ. То же самое соотвѣтственно продѣлывается съ лѣвой иглой инструмента на нижней полѣ венѣ. Проволоки протягиваются до середины ихъ длины и поручаются вниманію одного изъ асси-

стентовъ. Послѣ этого приступаютъ къ наложенію второго (верхняго) ряда швовъ. Первый шовъ накладывается противъ перваго (передняго) шва нижняго ряда, миллиметра на 2—4 кверху (или внутри на воротной венѣ и кнаружи на нижней полѣ венѣ) отъ линіи входа и выхода иглы ножницъ. Такимъ образомъ проволоки оказываются заключенными въ промежуткѣ между верхнимъ и нижнимъ швами. Пространство это не можетъ быть сдѣлано меньше указаннаго (4—8 мм.) въ виду того, что чрезъ него въ дальнѣйшемъ будутъ протягиваться ножницы. Чтобы избѣжать кровотеченія чрезъ эти отверстія послѣ проведенія ножницъ, мы подводимъ еще предохранительную лигатуру. Игла захватываетъ стѣнку каждой вены, приблизительно въ серединѣ между первыми швами обоихъ рядовъ и, при переходѣ отъ одной стѣнки къ другой, проходитъ подъ проволоками. На концы этой лигатуры накладываются зажимы Пэана, чтобы впослѣдствіи, послѣ того какъ отверстіе между венами будетъ прорѣзано, можно было быстро отыскать эти тонкія нити и сдѣлать узелъ.

Вслѣдъ за этимъ, по порядку, соотвѣтственно нижнему ряду, идутъ швы верхняго ряда, причемъ опять обращается вниманіе на то, чтобы линія швовъ образовала дугу, выпуклостью обращенную на этотъ разъ кверху. Послѣ наложенія послѣдняго шва соотвѣтственно накладывается предохранительная лигатура и на заднемъ концѣ швовъ. Теперь приступаютъ къ прорѣзыванію отверстія. Для этого тащутъ проволоки изъ верхняго отверстія обшитаго пространства, такъ что входящая за проволоками въ просвѣтъ сосудовъ вѣтви ножницъ рѣжутъ стѣнки венъ по линіи между вколѣмъ и выколѣмъ. Такимъ образомъ, освобождаясь изъ сосудовъ, ножницы свободно проскакиваютъ черезъ переднее отверстіе. Вслѣдъ за этимъ выливается въ большинствѣ случаевъ довольно значительное (до 60 к. с. какъ maximum) ко-

личество крови. Въ этотъ моментъ быстро завязываются двѣ вышеупомянутыя предохранительныя лигатуры. Часто кажется, что кровотеченіе происходитъ только въ короткій моментъ окончательнаго протаскиванія ножницъ, и предохранительныя лигатуры являются какъ бы ненужными. Въ другіе же разы отчетливо замѣчается медленное просачиваніе крови сквозь угловыя отверстія, если не были затянуты предохранительныя лигатуры. Бывали, однако, случаи, когда прорѣзываніе отверстія обходилось совершенно безъ всякой потери крови. Здѣсь будетъ умѣстно сказать, что у большинства собакъ, какъ прокалываніе стѣнокъ для швовъ, такъ и прокалываніе стѣнокъ иглами ножницъ, обходится безъ малѣйшаго кровотеченія, что и понятно, имѣя въ виду тонкость иглъ и извѣстную эластичность венныхъ стѣнокъ.—Такимъ образомъ операція венной фистулы закончена.“

Нѣсколько варьированы методы Queirolo¹⁾ (1896), Magnanini²⁾ (1896), v. Karltru³⁾ (1899), Isaia⁴⁾ (1902). Эти авторы отрѣзаютъ у входа въ печень стволъ v. portae между двумя лигатурами. На свободный конецъ v. p. надвигается стеклянная трубочка или, вѣрнѣе, имѣющее форму срѣзаннаго конуса кольцо. Надъ этимъ кольцомъ сосудъ выворачивается такъ, что эндотеліальный покровъ внутренняго просвѣта теперь появляется наружу. Дальше перерѣзается также между двумя лигатурами v. c. inf. и тоже на центральный конецъ ея надѣ-

1) Queirolo. Über die Function der Leber, als Schutz gegen Intoxication vom Darm aus. Moleschotts Unters. zur Naturlehre des Menschen und der Thiere. Bd. XV, p. 228.

2) Magnanini. La modificazione del ricambio azotato dopo l'innesto della vena portae colla vena cava inferiore il Poliklinico. 1896. III, 153.

3) v. Karltru. Demonstration und Mittheilung über die Vereinigung der unteren Hohlvene mit der Pfortader. Wiener Klin. Woch. 1899. XXXI. 211.

4) Isaia. Intorno all' innesto della vena porte nella cava e legatura dell'arteria epatica. Suppl. all. Policlinico. 1902. XI. 15.

вается конусовидное кольцо, надъ которымъ она также выворачивается. Затѣмъ эти кольца, покрытыя вывороченными сосудами, вставляются одно въ другое, причемъ intima v. c. i. соприкасается съ интимой v. p. Методъ Tansini¹⁾, по которому работаль Basil²⁾, представляетъ собою въ сущности незначительное видоизмѣненіе метода Экка — Павлова. Tansini дѣлаетъ не боковой анастомозъ, а вшиваетъ въ стѣнку v. cava infer. стволъ vena portae, дѣлая Т-образный анастомозъ между этими сосудами. Методика Schröder'a состоитъ въ соединеніи v. p. съ v. renalis sinistra.

При выборѣ метода пришлось считаться не столько съ трудностью оперативной техники, сколько съ % неудачъ и % смертности оперированныхъ животныхъ и продолжительностью ихъ жизни послѣ операціи. Послѣднее обстоятельство являлось для меня крайне важнымъ. Той или иной продолжительности послѣоперационная жизнь собакъ, при изученіи морфологическихъ измѣненій органовъ, является фактомъ прямо таки рѣшающимъ. Уже сама природа указанныхъ измѣненій требуетъ значительныхъ періодовъ времени такихъ явленій, какъ, напр., атрофіи отъ недѣтельности. Начиная съ первыхъ сутокъ покоя, клѣтка съ ея ядромъ и протоплазмой уже не тѣ, что были накануне; во второй день покоя не тѣ, что были въ первый день и т. д. и т. д. Но все это будутъ различныя стадіи или этапы процесса, или, если можно такъ выразиться, — разновидности типа. Послѣдній будетъ больше осуществленъ и рѣзче обрисованъ, а слѣдовательно и правиль-

1) Tansini. Ableitung des portalen Blutes durch directe Verbindung der v. portae mit d. v. c. i. Neues operatives Verfahren. Centralblatt für Chirurgie. 1902. XXIX. 937.

2) Basil, S. N. La deviazione del circolo portale con l'innesto diretto della vena porta nella vena cava inferiore secondo il processo del Prof. Tansini. Memorie chirurgiche publ. in onore di T. Pottini. Palermo. 1903.

нѣе понять тогда, когда наблюдение ведется на стадіяхъ, граничащихъ или недалекихъ отъ его воплощенія.

Подходя съ такимъ критеріемъ къ изложеннымъ методамъ, можно дать вполне опредѣленную оцѣнку ихъ.

При центральномъ методѣ:

у Экка (1877) ¹⁾ изъ 8 ж.: 1 жило меньше сутокъ.

6 жили отъ 2—7 сут.

1 жило больше 2½ мѣс.

у Стольниковъ (1882) ²⁾ 20 животн. жил. отъ 3—6 дней.

„ Павлова ³⁾ изъ . . . 60 „ „ 20 животныхъ.

у Queirolo (1896) ⁴⁾ изъ 16 ж.: 12 жили до 12 час.

2 „ „ 34 „

2 „ „ 6 мѣс.

у A. v. Bielka ⁵⁾ (1899) изъ 14 ж.: 13 потеряно отъ разныхъ причинъ въ промежутокъ времени отъ 2 ч. — 17 дн. 1 соб. жила 21 день.

Sweet (1905) ⁶⁾ изъ 9 ж.: 8 погибли

1 жило около 1 года.

Смерть погибшихъ животныхъ въ первыя сутки обусловливалась кровотеченіемъ во время операціи при наложеніи швовъ или прорѣзываніи свища въ стѣнкахъ боль-

1) Военно-Медицинскій Журналъ. Т. 131.

2) Pflügers Arch. Bd. XXVIII, p. 255: Die Stelle V. v. hepaticorum in Leber und gesammtem Kreislaufe.

3) Павловъ. Л. с. Archiv f. exp. Pharm. u. Path. Bd. XXXII, p. 161.

4) Moleschotts Untersuchungen zur Naturlehre des Menschen und der Thiere. Bd. XV, p. 255.

5) Wiener Medicinische Wochenschrift. 1899, p. 205.

6) Sweet, J. E. The Artificial Anastomosis between the Portal vein and the Vena Cava Inferior.-Eck's Fistula. Studies from the Rockefeller Institute for Medical Research. 1905. V. IV. 17.

шихъ венъ. Послѣ операціи смерть отчасти зависѣла отъ послѣдовательныхъ кровотеченій (v. Bielka), отчасти отъ воспаления брюшины, отъ инвагинаціи кишекъ, пневмоніи; у животныхъ проф. Павлова смерть наступала или тоже отъ перитонита или отъ приступовъ автоинтоксикаціи. Эти приступы появлялись не ранѣе 10—14 дня послѣ операціи, и состояли въ рѣзко выраженныхъ случаяхъ въ сонливости животного, переходящей въ двигательное возбужденіе до судорогъ включительно. Судороги смѣнялись стадіемъ комы, — животное лежитъ въ пассивной позѣ, только иногда охватываемое судорогами. Это состояніе или переходитъ въ смерть, или оканчивается возвратомъ животного къ нормѣ, часто полнымъ. Такіе припадки наступаютъ у животныхъ иногда по нѣскольку разъ. У нѣкоторыхъ животныхъ наблюдалось повтореніе припадковъ, раздѣленныхъ другъ отъ друга недѣлями.

Многія животныя умирали уже послѣ перваго припадка¹⁾, часто же гораздо позже, мѣсяца черезъ полтора послѣ операціи.

Лишь незначительная часть животныхъ переносили эти припадки совершенно безнаказанно и жили относительно долгое время вполне здоровыми, однако въ концѣ концовъ не болѣе 2½ мѣс.

Конечно, такіе результаты мнѣ мало импонировали, особенно когда я сравнилъ результаты, полученные Кузнецовымъ, Ito и Omi.

У перваго было 15 опытныхъ животныхъ, изъ нихъ погибло только одно отъ воспаления брюшины; Ito и Omi во время операціи потеряли ничтожное количество животныхъ; сколько животныхъ погибло послѣ перевязки ствола v. p. — они точно не говорятъ. И дальше — удивительно то, что у авторовъ, работавшихъ по методу Tillmann'a, животныя

1) Павловъ, Л. с. Стр. 418.

оставались живы на долгое время, прибывали въ вѣсѣ и ни разу не имѣли приступовъ автоинтоксикаціи. По крайней мѣрѣ я нигдѣ не нашелъ у названныхъ авторовъ замѣтокъ объ этомъ, хотя они безусловно были знакомы съ работами проф. Павлова по Экковскому свищу; они цитируютъ эти труды и, думается, обратили бы на это вниманіе. Это невольно наводило на мысль о компенсаторной функціи (?) другихъ органовъ по отношенію къ печени. Но къ этому придется вернуться въ дальнѣйшемъ.

Конечно, и методъ периферическаго cavo-portal'наго анастомоза имѣетъ много отрицательныхъ сторонъ.

Прежде всего — неоднократная лапаротомія съ наркозомъ, съ послѣоперационными воспаленіями брюшины, какъ бы иногда малы они и ограниченны ни были.

Наркозъ — будь то хлороформъ или эфиръ — даже однократный, вещь далеко не безразличная для тѣхъ паренхиматозныхъ органовъ, которые являлись, главн. обр., предметомъ моего вниманія. Müller въ своей только что выпущенной книжкѣ — *Narkologie* — описываетъ патологическую анатомію наркоза на печени и почкахъ. По его опытамъ хлороформъ и эфиръ вызываютъ разлитую жировую дегенерацию печени и почекъ. Въ печени во многихъ долькахъ находится распадъ клѣтокъ и некрозъ. Иногда явленія некроза очень рѣзко выражены, въ большинствѣ же находятся различные стадіи этого процесса, начиная съ мутнаго набуханія и худой окраски до полного распада и потери способности краситься (282 стр.).

Конечно, повторные наркозы (2—3 раза) будутъ только болѣе и болѣе усиливать этотъ процессъ, не давая органу оправиться.

То же, приблизительно, происходитъ и съ почками (Unger, Ostertag, Strassmann, Nachod, Bandler, Battionelli, Marten, Schenk, Cohn, Luther, Wunderlich, Kindskopf, Eisendraht Rast,

Mestor, Vorderbrügge, Müller etc.¹⁾). Всѣ эти авторы находили въ случаяхъ смерти послѣ хлороформъ-наркоза жировую дегенерацию эпителия извитыхъ канальцевъ и генлевской петли. Müller самъ поставилъ опыты на собакахъ съ цѣлью изученія патологическихъ измѣненій почекъ послѣ наркоза. Не буду пока говорить объ его находкахъ жирового перерожденія почекъ собакъ, стѣсню только, что онъ находилъ послѣ единичнаго наркоза тяжелыя поврежденія органа — сильную степень некроза съ распадомъ эпителиальныхъ клѣтокъ съ потерей способности клѣточныхъ ядеръ воспринимать окраску.

Наконецъ, частыя лапаротоміи создаютъ слишкомъ много поводовъ къ инфекціи брюшной полости, пот. что получить у животныхъ первичное заживленіе вообще не такъ легко. Присматривая протоколы цитированныхъ мною авторовъ, я нашелъ отмѣтки о *prima intentio*, но думаю, что этотъ терминъ употребляется слишкомъ въ широкомъ масштабѣ (напр., у Tillmann'a).

Все приведенное заставляло серьезно задуматься надъ оперативной методикой. Съ цѣлью контроля я рѣшилъ сдѣлать операціи по всѣмъ описаннымъ методамъ; но главную группу опытовъ я произвелъ по методу, который мнѣ казался для моей цѣли наиболѣе подходящимъ. Онъ состоялъ въ слѣдующемъ. — Во время первой *laparotomi*'и дѣлается *omentofixatio* и перевязка вѣтвей *v. portae*: *pancreaticoduodenalis* наглухо, *gastro-lienalis* иногда наглухо, иногда до незначительнаго просвѣта. Одновременно съ этимъ накладывается надъ стволомъ *v. p.* свободною петля изъ нитки или силка. Нитка проводится при помощи иглы черезъ *musc. psoas* или другія спинныя мышцы или фасціи, ея концы завязываются надъ стволомъ *v. p.* выше впаденія *v. gastro-*

1) Цит. по Müller'y. *Narkologie*. Berlin. 1908.

lienalis. Получается такимъ образомъ петля только слегка сдавливающая просвѣтъ v. portae при положеніи животнаго на спинѣ (во время операціи). Петля эта настолько свободна, что въ ея просвѣтъ свободно входитъ конецъ указательнаго пальца. Предполагается, что когда животное встанетъ на ноги, то v. p. должна будетъ перегнуться черезъ эту петлю и получится так. обр. болѣе или менѣе полная закупорка портального просвѣта. При наступившемъ разстройствѣ кровообращенія, животное отъ изнеможенія принимаетъ лежачее положеніе — кровообращеніе выравнивается, животное оправляется, встаетъ на ноги, снова разстройство кровообращенія и т. д. и т. д. Смѣна положеній будетъ производить застой въ портальной системѣ, а послѣдній вызоветъ постепенное расширеніе предсущствующихъ анастомозовъ, а также и искусственныхъ omentoperitonealn'ыхъ.

Конечно, слипчивое воспаленіе брюшины въ значительной мѣрѣ ограничить амплитуду колебаній v. portae въ просвѣтъ наложенной петли. Но это обстоятельство тоже имѣетъ свой смыслъ и казалось мнѣ для моей цѣли выгоднымъ. Благодаря раздраженію ниткой, образуется рубецъ, который въ послѣдствіи, по мѣрѣ разсасыванія шелковой или льняной нитки, будетъ стягиваться и постепенно сдавливать просвѣтъ v. portae. Если же будетъ взята сильковая нить, которая разсасывается чрезвычайно медленно, то и она будетъ постоянно раздражать окружающую ткань и вызывать т. о. долгое время продуктивное воспаленіе ¹⁾. Въ результатъ получится рубецъ, способный значительно сдавить v. portae.

Такъ оперированное животное оставляется на легкой діетѣ приблизительно отъ 2—3 нед. до 3 мѣсяцевъ. Въ это время успѣваетъ зажить брюшная рана и очиститься настолько,

1) Мнѣ пришлось наблюдать такую нить у одной собаки черезъ 4—5 мѣс. Нить была истончена въ значит. степени, но еще оказалась довольно крѣпкой и хорошо выполняла свое назначеніе.

что можно безъ опасенія приступить ко второй лапаротоміи. Раньше 2—3 нед. я никогда не имѣлъ возможности приступить къ повторной лапаротоміи. У животныхъ брюшные швы очень часто нагнаиваются и дѣлаютъ послѣдующую лапаротомію очень опасной.

Во время второй лапаротоміи v. p. перевязывалась сначала провизорной лигатурой у входа въ печень. Уже иногда достаточно 5—7 минутъ наблюденія, чтобы съ увѣренностью опредѣлить достаточность коллатеральнаго пути для портальной крови. Обычно можно было рѣшиться оставить перевязку v. portae. Но иногда развивался такой сильный застой крови въ кишечникѣ, что приходилось перевязывать v. p. не вполне и дѣлать въ послѣдствіи третью лапаротомію.

Этимъ способомъ я сводилъ оперативное вмѣшательство только до 2-хъ лапаротомій и давалъ животнымъ возможность постепенно привыкнуть къ недостаточной дѣятельности печени и выработать постепенно рядъ компенсирующихъ приспособленій, если таковыя вообще могутъ имѣть здѣсь мѣсто (?).

Далѣе, при этомъ же способѣ давалась возможность организму развитъ свои компенсаторныя функціи, способныя если не совсѣмъ возмѣстить угасающія функціи печени, то во всякомъ случаѣ ослабить и сдѣлать болѣе или менѣе незамѣтнымъ выключеніе ея изъ портального кровообращенія. Имѣетъ ли какой-нибудь смыслъ это соображеніе, видно будетъ дальше. Въ настоящемъ мѣстѣ развивать его представляется неудобнымъ, но въ дальнѣйшемъ этому вопросу будетъ посвящено особое вниманіе.

Насколько позволяла обстановка, средства, ассистенція, всѣ операціи производились асептически.

Наркозъ дѣлался всегда эфирный, иногда съ морфіемъ, чаще же безъ него.

Оперированныя животныя въ теченіе 5—8 дн. исключительно держались на молокѣ и легкой діетѣ. Содержались

все время въ клѣткахъ. Въ послѣдующее время пища состояла гл. о. изъ углеводовъ.

Я не буду здѣсь описывать нѣкоторые мелкіе приемы оперативной техники при выполненіи операціи по другимъ методамъ. Они не такъ уже существенны и будутъ вкратцѣ описаны въ протоколахъ опытовъ.

Съ цѣлью контроля за совершенной закупоркой ствола в. р., я, имѣя въ виду дѣлать аутопсіи возможно позднѣе, не могъ рисковать мѣсяцами содержанія животныхъ. Поэтому я рѣшилъ воспользоваться наблюденіями изъ лабораторіи проф. Павлова, произведенными надъ собаками съ экковскимъ свищемъ.

Исходя изъ мысли о многообразной біохимической дѣятельности печени, проф. Павловъ и его ученики поставили рядъ опытовъ, которыми апріорныя или недоказательныя, хотя и близкія къ истинѣ, соображенія различныхъ изслѣдователей прежнихъ лѣтъ были возведены на степень научно доказанныхъ фактовъ.

Такъ было замѣчено, что собаки съ экковскимъ свищемъ не могутъ питаться мясомъ безъ наступленія рѣзкихъ разстройствъ нервной системы и опасности смерти.

Уже раньше было доказано (Schröder, Minkowsky), что роль печени состоитъ въ превращеніи промежуточныхъ стадій бѣлковаго метаморфоза до степени экскреторныхъ веществъ: мочевины и мочевой кислоты. Въ виду того, что свищемъ Экка вызывается рѣзкое ограниченіе дѣятельности печени, — она лишается въ крови желуд.-киш. тракта того матеріала, оперировать надъ которымъ задача этого органа, — продукты бѣлковаго метаморфоза всего тѣла и въ особенности желудочно-киш. тракта остаются недоокисленными, обременяютъ организмъ и, наконецъ, оказываютъ кумулятивное дѣйствіе. Оно выражается крайне многообразно: здѣсь имѣются различной тяжести функціональныя разстройства нерв-

ной системы, какъ послѣдствія нарушеннаго метаболизма тканей¹⁾.

Дальнѣйшіе опыты тѣхъ же авторовъ доказали, что эти припадки обусловлены отравленіемъ карбаминовой кислотой, котор. представляетъ собою послѣдній стадій метаморфоза бѣлковыхъ тѣлъ, граничащихъ съ мочевиной. Были поставлены опыты съ дачей здоровымъ и экковскимъ собакамъ одинаковыхъ, рассчитанныхъ на kilo вѣса (0, 5), дозъ. Оказалось, что нормальныя собаки справлялись съ этой дозой совершенно, тогда какъ экковскія собаки страдали уже не разъ описанными мною припадками отравленія.

Также была замѣчена разница въ усвоеніи сахара нормальными и экковскими собаками. Именно, способность удерживать сахаръ падала очень рѣзко. Kilo вѣса нормальной собаки въ состояніи удержать — 10,0 декстрозы. У экковской собаки эта цифра — назовемъ ее коэффициентомъ сахарнаго усвоенія — падаетъ на 5,0 и, по Попельскому, еще ниже.

Здѣсь пришлось считаться съ индивидуальными особенностями животныхъ. „Toleranzgrenze“²⁾ — граница усвоенія — подвержена значительнымъ колебаніямъ. Насколько велика амплитуда этой границы, можно видѣть изъ слѣдующей таблицы:

1) Подъ метаболизмомъ я понимаю рядъ химическихъ реакцій, поддерживающихъ дѣятельность тканей организма и снабжающихъ его количествомъ калорій, достаточнымъ для отправленія организмомъ всѣхъ его функций.

2) Нѣмецк. автор.

Граница усвоения сахара у нормальной собаки.

Pro kilo веса тела по de-Filippi (Zeitschrift für Biologie. 49 Bd., 522 стр).

	Dextrosa.	Lävulosa.	Saccharosa.	Lactosa.	Galactosa.
F. Hoppe Seyler, Virch. Arch. 1856 г. Bd. 10, S. 144 .	—	—	20—30		
Hofmeister, Arch. f. Exp. Path. u. Pharm., 1889, Bd. 25, S. 240	1,9—2,5 2,9—5,8	—	3,6	0,4—0,8	—
W. Schlesinger, Wiener Klin. Wochenschrift, 1902, S. 30.	10—11	—	—	—	—
R. Luzzatto, Archiv f. exp. Path. u. Pharm., 1904, Bd. 52, S. 107	—	—	—	1,1	0,6
Baer und De Andreis, Polyclin. v. medic. 1898, S. 477	4—6 nüchtern 10—13 b. Ernährt.	—	—	—	—
S. Quarta	Мужскія особи	3,20	2,75	—	0,80
		5,0	3,05	—	2,0
		3,80	3	—	1,60
		4,25	3,65	—	1,75
	Среднее	4,06	3,11	—	1,54
		10,70			2,30
		9,15			5,90
		11,0			3,55
S. Quarta	Женскія особи	10,28	3,58		3,92
	Среднее				
De Filippi.		8,16	0,8—1,3	1,6—2,5	0,8
		10,0		3,2	1,3
		10,0	1,6	3,2	1,6 (4%) 1,6 (6%)
Авторъ на 12 собакахъ. .		9,7—10,0×5			
		10,0—10,2×3			
		9,5—9,7×2			
		8,6×1			
		8,0×1			

Ввиду этихъ колебаній границы усвоения, пришлось устанавливать для каждого животного сахарный коэффициентъ до первой операции, до второй и, наконецъ, до третьей. Эти коэффициенты потомъ пришлось сравнить съ данными, полученными послѣ перевязки v. portae.

Наконецъ, согласно опытамъ Котляра — тоже изъ лабораторіи проф. Павлова, печень является органомъ съ рѣзко выраженной способностью задерживать алкалоиды, разъ они даются per os. Рядомъ демонстративныхъ опытовъ Котляръ доказалъ это съ поразительной ясностью. Обстановка опытовъ была такая. — Экковской собакѣ дается незначительная доза раствора атропина 0,23 mlg. pro kilo веса тела. Дѣлается наблюденіе надъ пульсомъ и зрачкомъ. Параллельный опытъ ведется также на нормальной собакѣ. Оказывается, что экковская собака на эту дозу атропина реагируетъ, во первыхъ, скорѣе, во вторыхъ, сильнѣе. Въ то время, какъ у нормальной собаки реакція выражается только учащеннымъ пульсомъ, у экковской собаки, кромѣ учащенія пульса, имѣется еще расширеніе зрачковъ. Расширеніе начинается черезъ 7—9 мин. и быстро достигаетъ своего максимума, — приблизительно черезъ 5—6 минутъ. Эти данныя относительно зрачка кажутся особенно убѣдительными, такъ какъ здѣсь дѣло идетъ не о количественной разницѣ, а о наличности или отсутствіи явленія. Очевидно, что доза, введенная въ желудокъ контрольнымъ собакамъ, была недостаточна, чтобы вызвать у нихъ эффектъ со стороны зрачка. Однако, та же доза оказывается вполне достаточной, если ввести ее въ желудокъ собаки, у которой кровь воротной вены отведена въ полую и минуетъ печень. Отсюда ясно, что не сама по себѣ доза мала, а мало то количество атропина, которое попадаетъ у контрольныхъ собакъ въ общее кровообращеніе. Причина послѣдняго явленія совершенно ясна. Судьба атропина совершенно одинакова у собакъ до тѣхъ поръ, пока всосанный атропинъ не поступилъ въ воротную вену. Въ послѣд-

ней, очевидно, есть такое количество атропина, которое способно вызвать эффект со стороны зрачка, что мы и видимъ на оперированной собакѣ, у которой ядъ изъ воротной вены поступаетъ прямо въ общее кровообращеніе и вызываетъ расширение зрачковъ и потерю ихъ реакціи на свѣтъ. У контрольныхъ собакъ атропинъ черезъ воротную вену предварительно долженъ пройти печень. Поступившее отсюда въ общій кругъ количество атропина уже не вызываетъ расширения зрачка, но еще вызываетъ слабый эффектъ со стороны сердца. Очевидно, что извѣстное количество атропина не попало въ кровообращеніе, а осталось въ печени.

Реакція на атропинъ эковской собаки совершенно сродна съ реакціей нормальной собаки на одинаковыя дозы атропина при введеніи подъ кожу или прямо въ кровь.

Наконецъ, у эковскихъ собакъ иногда эти манипуляціи сопровождались, правда, не рѣзко выраженными припадками автоинтоксикации, уже не разъ описанной выше.

Вотъ, если сопоставить всѣ эти данныя, то получается извѣстная серія симптомовъ недостаточности печени, или вѣрнѣе сказать, симптомы выключенія печени изъ круга портального кровообращенія. Имѣютъ-ли они абсолютное значеніе или нѣтъ, вопросъ другой, но безусловно наличность ихъ — одного, другого или третьяго и въ особенности всѣхъ трехъ вмѣстѣ — даетъ достаточное основаніе вывести заключеніе о достигнутой цѣли.

Карбаминово-кислый аммоній всегда, согласно указанію проф. Павлова, приготовлялся свѣжимъ (по Drechsel'ю) незадолго передъ опытомъ (пр.-д. Бородавскій), вводился въ желудокъ черезъ зондъ съ предварительнымъ вливаніемъ содоваго раствора.

Сахарный растворъ давался собакамъ натошакъ, тоже черезъ зондъ; лишь иногда собаки ѣли такой растворъ сами. Растворы обычно брались 10—20‰.

Атропиновый растворъ также употреблялся только свѣжеприготовленный и вводился всегда черезъ зондъ.

Сахаръ въ мочѣ качественно опредѣлялся по Trommer'у (иногда съ предварительнымъ обезцвѣчиваніемъ углемъ), Nylander'у, и фениль-гидразиномъ. Количественныя опредѣленія дѣлались титрованіемъ феллинговой жидкостью. Для контроля конца реакціи я бралъ, согласно указанію Baswitz'a ¹⁾, растворъ Kali-ferro-cyanati въ уксусной кислотѣ.

На ряду съ титрованіемъ употреблялся также спектрополяриметръ Fleischl'я (Reichert, Wien).

Для гистологическихъ изслѣдованій въ качествѣ фиксирующихъ средъ употреблялся алкоголь восходящей концентрации, абсолютный алкоголь (для гликогена), формалинъ (40‰), смѣсь Müller-Formalin, флемминговская жидкость (жиръ, фигуры дѣленія).

Окраска препаратовъ дѣлалась обычно по van Gieson'у, Weigert'у; препараты, фиксированные жидкостью флемминговской, красились сафраниномъ.

Специфическая окраска на жиръ дѣлалась, кромѣ осмированія, Sudan III и Scharlach R.

Окраска на гликогенъ печени и мышцъ требуетъ нѣсколько болѣе подробнаго описанія. —

Фиксированіе тканей для изслѣдованія на гликогенъ дѣлалось всегда абсолютнымъ алкоголемъ. Самый способъ фиксированія пришлось нѣсколько видоизмѣнить. Вмѣсто погруженія вырѣзанныхъ кусочковъ, мнѣ казался болѣе надежнымъ такой способъ: предполагая взять мышцы конечно-сти, напр., задней, я дѣлалъ вливаніе въ art. femoralis, или, если нужно было брать мышцы изъ обѣихъ конечностей, то въ aorta abdominalis. Правда этотъ, способъ дорогъ, но результаты, достигнутые имъ, все-таки окупаютъ матеріальныя затраты.

1) Zur Kenntniss der Diastase. Berichte der Deutschen. chem. Gesellschaft XI. S. 1445.

Окраска гликогена дѣлалась на время lugolsche Lösung въ гумми-арабикѣ — жидкость имѣла видъ густого сиропа и была нѣсколько тягуча. Болѣе устойчивая и пригодная для изученія морфологіи и топографіи гликогеновыхъ отложеній была окраска по Best'у въ модификаціи 1905 года:

Уплотненіе въ алког. (менѣе хорошо въ формалинѣ или сублиматѣ).

— Препараты, которые хотя нѣкоторое время лежали въ Kaiserling-растворѣ, не пригодны для доказательства гликогена.

При заключеніи препаратовъ только въ целлоидинѣ, при парафинѣ получаются ненадежные результаты. Срѣзы замороженные не пригодны. —

Для окраски употребляютъ слѣдующій растворъ:

Кипятятъ карминъ . . .	2,0
углек. калий . . .	1,0
хлор. калий . . .	5,0

съ 60 ссм. дестил. воды нѣсколько минутъ (остерегаться бурленія!) и по охлажденіи смѣшиваютъ растворъ съ 20 ссм. Liqu. Amm. caust. Растворъ сейчасъ же оказывается готовымъ для употребленія и сохраняется въ хорошо закрытой бутылкѣ; годенъ для окраски гликогена лѣтомъ 3 нед., зимой 2 мѣс. Передъ употребленіемъ нужно фильтровать.

Производство окраски слѣдующее:

- 1) Предварительное окрашиваніе гематоксилиномъ (интензивно) (Böhmer, Delafield, Hämatein), иматеиномъ.
- 1a) Предварительное дифференцированіе въ Salzsäure-Alkohol.
- 2) Продолжительное промываніе въ текучей водѣ.
- 3) Окрашиваніе въ прод. 5 мин. растворомъ:

Вышеупомянутаго карминового раств. 2 части (фильтровать!)

Liqu. Amm. caust.	3	„
Метилов. алког.	3	„

— Послѣдн. растворъ сохраняется въ хорошо закрытой бутылкѣ только нѣсколько дней, лѣтомъ меньше, чѣмъ зимой. —

4) Изъ раствора сейчасъ же (безъ всякаго промыванія въ водѣ!) въ дифференцирующую жидк.:

Мет.-алк.	40 ссм.
Алког. абсол.	80 „
Дестил. воды	100 „

на 1—3—5 мин., пока смѣняемая дифференцирующая жидкость не остается прозрачной.

— Дифференцирующая жидкость не должна содержать воды больше, чѣмъ указано. —

5) Обмываніе въ 80% алк.

6) Обезвоживаніе — масло — (ксилолъ) — бальзамомъ ¹⁾.

Гликогенъ красный. Ядра синія.

1) Die pathologisch-histologischen Untersuchungsmethoden von Prof. Dr. G. Schmorl. Lpz. 1907. S. 160—161.

Краткое извлечение изъ протоколовъ опытовъ.

Группа I.

Omentofixatio съ одновременной перевязкой вѣтвей
v. portae.

Послѣдующая перевязка центрального ствола.

№ 3. Собака желтой масти. Самка.

Вѣсъ 12 kilo

ор. 20 VI. 06. Разрѣзъ по средней линіи отъ прос. ху-
phoid. до пупка. Перевязка v. mesar. parva, v. pancreo-duode-
nalis и венъ малаго сальника. На стволѣ v. portae положена
петля изъ силъка, проведена подъ печенью дальше черезъ
брюшные мускулы и съ пуговкой укрѣплена подъ кожей
около одного изъ послѣднихъ реберъ. Натяженіе нити —
умѣренное.

Omentofixatio. Площадь 6×8 сант. къ передней брюш-
ной стѣнкѣ. Этажный шовъ.

Послѣоперационное теченіе гладкое.

28 VI. Нѣкоторые изъ швовъ нагноились, около нихъ не-
значительный инфильтратъ.

5—15 VII. Упражненіе анастомозированныхъ вѣтвей
безъ вскрытія кожи, подъ которой лежитъ пуговка.

16 VII. Laparotomia — по средней линіи. Нитка вынима-
ется. Стволъ v. portae перевязывается выше впаденія v. gastro-
lienalis. Спустя нѣсколько минутъ, 5—10, весь кишечникъ
оказывается синеватымъ, по мѣстамъ замѣтны расширенные
сосуды. Пульсъ животного первое время очень падаетъ. Тогда
на 1—2 минуты распускается узелъ и затѣмъ снова затя-
гивается.

Отъ печени берется пробный кусокъ. Послѣ остановки
кровотеченія брюшная полость закрывается этажнымъ швомъ.

16—17—18. Животное чувствуетъ себя очень плохо.
По временамъ кровавые поносы. Въ дальнѣйшемъ медленное
выздоровленіе при пищѣ безъ мяса.

30 VII. Физиологическія пробы на сахаръ, атропинъ,
карбаминовую кислоту, гликоколь. Результаты контролиро-
вались повторными опытами.

1 VIII. Физиологическая проба на сахаръ.

	10,0 kilo	5,0 kilo	3,0 kilo
1. VIII. Въ мочѣ — 5%	слѣды	—	—
4. VIII. " " 4,5%	—	—	—
11. VIII. " " 3,75%	слѣды	—	—

Проба съ атропиномъ повторена три раза, всегда полу-
чалось только ускореніе пульса, но реакція со стороны зрачка
не наблюдалась ни разу. Проба съ карбаминово-кислымъ
Са давала очень слабый эффектъ. Проба произведена 4 раза.

Сырое мясо переносится животнымъ безъ признаковъ
интоксикаціи. Такіе же неудовлетворительные результаты
получены и при послѣдующихъ физиологическихъ опытахъ :
5—10 XI (06 г.); 3—10 I. (07 г.). За все это время живот-
ное чувствовало себя хорошо, исправно ѣло, было бодрымъ.
Рана заживала постепенно, по временамъ выдѣлялись съ на-
гноеніемъ лигатуры. 3—15 V. 07. Физиологическая проба
была также неутѣшительна по своимъ результатамъ, какъ и
первая. Въ виду этого заподозрѣны или спайки печени съ
желудкомъ, кишками, сальникомъ или неполная перевязка.

22 V. 07. Контрольная Laparotomia. Вѣсъ животного
къ этому времени былъ 11,7. Кромѣ спаекъ сальника съ
брюшными стѣнками, найдены также спайки кишекъ между
собой и съ печенью; часть сальника, оставшаяся свободной
отъ фиксаціи, также спаяна съ желудкомъ и печенью. Печень
освобождена отъ спаекъ; въ виду того, что въ маломъ саль-
никѣ были видны растянутые сосуды, онъ былъ на значи-
тельномъ протяженіи отдѣленъ отъ печени. Мѣста спаякъ
были сколько возможно перитонизированы. Стволъ v. portae
былъ найденъ закрытымъ совершенно. Всюду видны были
растянутые, естественные анастомозы.

Брюшная рана закрыта наглухо. Послѣоперационное те-
ченіе благопріятное. Животное оставалось на молочной діетѣ
первые 2 недѣли.

Въ теченіи лѣта (07 г.) животное перенесло беременность
и роды (4 щенка). Во время беременности животное было
подвергнуто строжайшему наблюденію, въ виду возможности
явленій подобныхъ эклампсіи. Сдѣлать физиологическія пробы
не удалось: животное не выносило зонда, не смотря на

привычку къ нему въ прежнее время, — тотчасъ же наступала рвота.

Въ теченіи сентября было сдѣлано нѣсколько физиологическихъ опытовъ съ карбаминово-кислыми солями, атропиномъ и сахаромъ. Реакціи получились болѣе рѣзкія и можно сказать типичныя.

При дачѣ сахара 10,0 kilo выдѣлено было мочей 9 — 10%
5,0 „ слѣды
3,0 „ „

Карбаминовая кислота изъ 5 опытовъ въ трехъ вызывала рѣзко очерченную картину отравленія. Черезъ 10—15 мин. послѣ дачи чрезъ желудочный зондъ 2% раствора карбаминово-кислаго Са (0,5 kilo) животное испытываетъ, повидимому, чувство тошноты. Оно останавливается и дѣлаетъ рвотныя движенія. Однако изверженія желудочнаго содержимаго не было. Походка животного измѣнилась: при движеніи оно шатается и съ трудомъ несетъ заднюю часть тѣла. Это состояніе скоро смѣняется стремительнымъ движеніемъ впередъ. Животное наталкивается на предметы, иногда обходитъ ихъ, иногда вдругъ останавливается около нихъ, стоитъ недолгое время пошатываясь и наконецъ безсильно опускается назадъ. Въ такомъ положеніи животное сидитъ 1—2 минуты, затѣмъ пытается встать и снова падаетъ. Такое состояніе смѣняется приступомъ клонически-тоническихъ судорогъ. Послѣднія прерываются состояніемъ покоя. Сначала эти состоянія идутъ быстрымъ темпомъ, затѣмъ припадки судорогъ становятся рѣже, а паузы длиннѣй. Животное во время паузъ лежитъ глубоко парализованнымъ, не реагируя ни на какія раздраженія. Такое состояніе продолжается около 4—5 часовъ. Животное оправлялось очень медленно. На слѣдующій день оно было еще очень слабымъ, испытывая сильное трясеніе тѣла и окоченѣлость заднихъ конечностей; отъ пищи оно упорно отказывалось въ теченіи нѣсколькихъ дней.

Реакція съ атропиномъ выражена рѣзче сравнительно съ прежнимъ: зрачекъ расширился ad maximum.

Проба съ атропиномъ 0,23 milligr. на kilo при введеніи въ желудокъ.

До контрольной операціи 11 VIII. 06.		Послѣ операціи 12 IX. 07.		Послѣ операціи 20 IX. 07.	
Puls.	Зрачки.	Puls.	Зрачки.	Puls.	Зрачки.
1	84	88		78	
2	84	86		72	
3	82	88		68	
4	78	80		66	
5	80	76		65	
6	76	84		70	
7	82	90		78	
8	86	98		86	
10	84	110	Со стороны зрачковъ	94	
12	82	120	р-ція на свѣтъ всегда	102	
14	86	124	выражена.	102	Начало расширенія зрачковъ.
16	78	142		130	
18	76	156	Расширеніе зрачковъ максимальное	"	
20	74	Пульсъ трудно сосчитывается.	Едва виденъ край iris.	Свыше 150.	
24	80			Трудно сосчитывается	
28	86	"	"	"	Зрачки расширены ad maximum, iris не видно.
32	90	"	"	"	
36	100	"	"	"	
40	110	164	"	"	
45	118	"	"	"	
50	112	"	"	"	

Исслѣдованіе мочи при молочной діетѣ.

Число	И с с л ѣ д о в а н і е м о ч и.									Микроскопическое ислѣдованіе осадка.
	Количество въ кубиче- скихъ санти- метрахъ.	Цвѣтъ.	Реакція.	Альбуминъ.	Сахаръ.	Желчные пигменты.	Уробилинъ.	Плотность.	Индиканъ.	
1907.5 IX	250	Желт. зо- лот.	Кислая.	Нѣтъ.	Нѣтъ.	Легк. слѣд.	Поз. сильн.	1,021	Нѣтъ.	Рѣдко стекловидный цилиндръ. Немногіе бѣлые шарики.
6	"	—	—	—	—	—	—	—	—	—
7	"	Ж. золот.	Кислая.	Легк. слѣд.	Нѣтъ.	Легк. слѣд.	Поз. сильн.	1,046	Нѣтъ.	Рѣдко стекловидный цилиндръ. Немного бѣлыхъ шариковъ.
8	"	"	"	Слѣды.	"	"	"	1,026	"	"
9	"	"	"	"	"	Нѣтъ.	"	1,021	"	"
10	"	"	"	"	"	Легк. слѣд.	"	1,028	"	Стекловидные ци- линдры.
11	"	Ж. бу- рый.	"	Явные слѣды.	"	Явные слѣды.	"	1,038	"	"
12	"	"	"	"	"	"	"	1,032	Минималь- ные слѣды.	"
13	"	"	"	"	"	Сильнѣйш. слѣды.	"	1,039	Нѣтъ.	"
14	"	"	"	Слѣды.	"	"	"	1,028	"	"

Рѣдко стекловидный
цилиндръ. Немногіе
бѣлые шарики.

Рѣдко стекловидный
цилиндръ. Немного
бѣлыхъ шариковъ.

Стекловидные ци-
линдры.

28 сентября (07 г.) животное убито. Вѣсъ 11 kilo. При вскрытіи найдено: брюшина блестяща, свободна отъ налетовъ; спайка сальника довольно обширной площади. Видны проходящіе здѣсь венозные сосуды довольно значительнаго калибра. Фигуры, похожей на *Caput Medusae*, нѣтъ. Кромѣ этого: расширенныя значительно vv. spermaticae, v. v. lumbales, вены, идущія къ почкамъ, и геморроидальныя; v. oesophagii расширены умѣренно. Просвѣтъ v. p. закрытъ наглухо. Печень представляется уменьшенной, окраска желтова то-красной. Незначительный участокъ спаянъ съ діафрагмой и петлей кишки. Вѣсъ печени 140 gr. Явленій венознаго застоя въ печени нѣтъ.

Желудокъ, кишки патологическихъ измѣненій не имѣютъ. Свободны отъ паразитовъ. Раксгас измѣненій не имѣетъ. Почки слегка гиперемированы. Капсула снимается легко. Явленій усиленнаго кровенаполненія нѣтъ. Легкія, сердце — ничего патологическаго не представляютъ.

Микроскоп. изслѣдованіе печени.

Общая структура печени нарушена незначительно. Дольки выступаютъ отчетливо. Балки печеночныхъ клѣтокъ тянутся радиарными рядами. Кровеносные капилляры расширены и наполнены кровью. Между ними и печеночными балками попадаютъ расширенныя лимфатическія пространства. Маленькіе желчные каналы не всегда хорошо видны, но иногда они выступаютъ отчетливо, особенно тамъ, гдѣ растянуты. V. centralis, b. v. portae, а равно и сопровождающія послѣднюю вѣтви art. hepaticae и желчные каналы имѣютъ болѣе или менѣе значительно утолщенные стѣнки. Преобладаютъ соединительно-тканныя волокна, кое-гдѣ видна инфильтрація клѣточными элементами. Послѣдніе то кругловаты, то слегка вытянуты. Соединительно-тканная сѣть остова печени выступаетъ въ разныхъ доляхъ неравномѣрно. Клѣтки печеночныя въ своей формѣ представляются нѣсколько измѣненными — онѣ сморщены. Ядра неравной величины; краску воспринимаютъ неравномѣрно: иногда они окрашиваются очень густо, въ такихъ случаяхъ ядро представляется уменьшеннымъ; иногда они окрашены блѣдно. Лишь мѣстами попадаютъ клѣтки совершенно блѣдныя по окраскѣ — ядро и протоплазма имѣютъ почти одинаковый тонъ. Протоплазма клѣтки иногда представляется разрыхленной и широкопетливой. Окраска на жиръ и гликогенъ объясняетъ послѣднее явленіе достаточно хорошо. На препаратахъ, обработанныхъ осміемъ, мы находимъ клѣтки, набитыя жировыми капельками. Послѣднія очень мелки, а по мѣстамъ клѣтка кажется какъ будто запыленной, до того мелки эти жировыя включенія. Клѣтки Купфера охвачены процессомъ жирового перерожденія. Окраска на гликогенъ по Best'y по-

казываетъ скудное отложеніе гликогена. Онъ виденъ всегда въ незначительномъ количествѣ вдоль развѣтвленій артеріальныхъ капилляровъ на периферіи органа подъ *capsula Glissonii*.

Почка. — Рѣзкихъ нарушеній органа не замѣчается. Иногда виденъ въ просвѣтѣ канальцевъ отслоившійся эпителиальный покровъ. Клѣтки въ нихъ представляютъ картину бѣлковаго перерожденія, ядра слабо окрашены. Гломерулы *Malpighii* не представляютъ замѣтныхъ измѣненій. На препаратахъ, окрашенныхъ осміемъ, видны кое-гдѣ клѣтки, содержащія незначительное количество жира. Но рѣзкимъ явленіемъ оказывается жировое почти полное перерожденіе *ansae Henle* и извитыхъ канальцевъ. Это видно, какъ на препаратахъ, окрашенныхъ осміемъ, такъ въ особенности на препаратахъ, окрашенныхъ гематоксилиномъ- *Sudan III* или *Scharlach R*. Эпителиальные клѣтки полны жировыхъ капелекъ довольно значительной величины. Ядеръ совсѣмъ не видно. Полость канальца закрыта разбухшими отъ жира клѣточками. Отмѣстъ рѣзко пораженныхъ жировой дегенерацией постепенный переходъ къ здоровымъ клѣточнымъ элементамъ. Явный интерстиціальный нефритъ не имѣется.

Поджелудочная железа измѣненій ни со стороны своихъ железистыхъ элементовъ, ни со стороны соединительной ткани не имѣетъ.

Селезенка ничего патологическаго не представляетъ.

Кишечникъ нормальнаго строенія, гипереміи или гиперсекреціи слизи нѣтъ. Свободенъ отъ ленточныхъ глистовъ. Легкія, сердце — нормальны.

Центральная нервная система, — незначительная анемія.

№ 4. Собака дворовой породы, самецъ. Вѣсъ 8 kilo.

13 VI. 06. *Laparotomia* (Морфій-эфирный наркозъ). Разрѣзъ по *Kehr'y* чрезъ *musc. rectus* справа. Перевязка *v. pancreatico-duodenalis*, *v. mesent. min.* Провизорная лигатура на общій стволъ *v. portae* выше *v. pancreatico-duodenalis*. Фиксация сальника на переднюю брюшную стѣнку 8×10 .

Этажное закрытіе брюшины. Нить укрѣпляется подъ кожей выше угла разрѣза надъ правой реберной дугой. Животное съ трудомъ переноситъ первые послѣоперационные дни. Рвота, кровавый поносъ въ первый день.

15 VI.—18 VI. Параличъ кишечника. Парезъ мочевого пузыря. Рѣзкій упадокъ силъ.

20 VI. Животное оправилось. Въ ранѣ незначительное нагноеніе. Часть швовъ распушена.

25 VI. Въ ранѣ видна сильковая нить провизорной лигатуры *v. portae*. Нить при легкомъ потягиваніи оказывается довольно подвижной въ ранѣ, но натягиваніе крайне болѣзненно для животнаго.

Рана въ виду ея значительной секреціи оставляется открытой. Оставшіеся швы вынуты.

Животное чиститъ рану языкомъ и иногда хватается за сильковую нить, пробуя ее вытянуть, но отъ значительной болѣзненности бросаетъ эту операцію.

30 VII. Концовъ нити не видно въ ранѣ. Рана закрылась, незначительная секреція изъ небольшого свища. Состояніе раны настолько удовлетворительно, что повидимому возможно приступить ко вторичной операціи.

1 VIII. *Laparotomia*. Сальникъ прочно спаянъ съ передней брюшной стѣнкой и съ передней и нижней поверхностью печени по ходу нити. Послѣднія сращения довольно легко отдѣлены. Петля изъ силъ сидитъ на главномъ стволѣ. Вокругъ незначительное фиброзное утолщеніе. Накладывается лигатура на главный стволъ.

Перитонизируются мѣста сращения сальника съ печенью и кишекъ съ печенью.

Уже черезъ 10 минутъ можно было видѣть налившіеся *ad maximum* анастомозы естественные и искусственные (*omphofixatio*). Пульсъ падаетъ очень незначительно.

Рана живота закрывается этажнымъ швомъ.

Животное перенесло операцію. На третій день оно оправилось настолько, что само могло подняться на нѣсколько ступеней по лѣстницѣ.

25 IX. 06. Взвѣшиваніе — 5,500.

Физиологическая проба съ сахаромъ.

При 3 gr. . . .	положительная — слѣды
„ 5 gr. . . .	6,—6,5%
„ 10 gr.80%.

Съ атропиномъ — положительная.

Дѣйствіе атропина 0,23 millig. на kilo вѣса при введеніи въ желудокъ.

мин. набл.	До операціи 7 ч. 10 мин.	Послѣ операціи 6 ч. 40 м. 27 VIII. 06.		Послѣ операціи 7 ч. 25 V. 07.	
	Puls.	Puls.	Зрачки.	Puls.	Зрачки.
1	86	90		86	
2	83	92		88	
3	88	90		80	

До операции 7 ч. 10 мин.		Послѣ операции 6 ч. 40 м. 27 VIII. 06.		Послѣ операции 7 ч. 25 V. 07.	
4	82	92		86	
5	78	90		80	
6	74	96		78	
7	76	99		82	
8	75	104		88	
9	78	110	Зрачки рас- ширяются	89	
10	78	120		96	
11	80	128		108	Зрачки рас- ширяются
12	84	134	110—114		
13	88	136	—		
14	92	—		120	
15	94	—	Расширеніе зрачковъ максималь- ное.	124	
18	106	146		128	
19	120	Пульсъ трудно сосчитыв.	Расширеніе зрачковъ максималь- ное.	136	
20	120	Пульсъ все время трудно сосчитыв.		Пульсъ трудно сосчитыв.	Максималь- ное расш.
Зрачки не расширены.		Пульсъ все время трудно сосчитыв.	Зрачки рас- ширены ad maximum, на свѣтъ не реаги- руютъ.		Виденъ не- значитель- ный край радужной оболочки. На свѣтъ полное отсутствіе реакции.
25	115				
27	108				
30	104				
32	116	Зрачки почти нормальной величины, на свѣтъ ре- агируютъ.			
36	108				
38	110				
40	106				
48	110				
52	—				
56	—				
60	109				
64	110				
70	—				
		Расширеніе зрачковъ держалось на слѣд. день.			

Съ карбоминовой кислотой — положительная.

Проба ядовитости мочи, — незначительное отклонение отъ нормы (4 раза положительно и 5 разъ сходно съ нормальнымъ животнымъ).

Число.	И с л ѣ д о в а н и е м о ч и .								Микроскопическое из- слѣдование осадка.	
	Количество въ кубич. сантим.	Цвѣтъ.	Реакція.	Альбуминъ.	Сахаръ.	Желчные питменты.	Уробилинъ.	Плотность.		Индиканъ.
1906.25 XI	200	—	—	—	—	—	—	—	—	—
26 *	*	Желтый.	Щелоч- ная.	Миним. слѣды.	Нѣтъ.	Нѣтъ.	Позит. слаб.	1,028	Нѣтъ.	Клѣточки пузыря. Урат. аммония.
27 *	*	Ж. золот.	Кислая.	"	"	"	Позит.	1,031	"	"
28 *	*	Ж. олив- ков.	"	Слѣды.	Слабые слѣды.	"	"	1,037	"	"
29 *	*	"	"	Миним. слѣды.	Нѣтъ.	"	"	1,024	"	"
30 *	*	"	"	"	"	"	"	1,027	"	"
1. X. *	*	Ж. бурый.	Нейтраль- ная.	Явн. слѣд.	Слѣды.	"	Позит. сильн.	1,021	"	"
2 *	*	"	"	"	"	Явн. слѣд.	"	1,030	"	"
3 *	*	"	"	"	"	Слѣды.	"	1,023	"	"
4	"	"	"	"	"	"	"	1,023	Едва зам. слѣды.	Зернистые цилиндры въ большомъ изобилии.
5	"	"	"	Сильнѣ- ше слѣд.	"	"	"	1,021	"	"
6	"	"	"	"	"	"	"	1,023	Нѣтъ.	Почечная клѣтки.

Сильная при-
падки отравле-
ния послѣ карба-
мин. к-ты.

Сильная при-
падки послѣ от-
равления карба-
минов. кислот.

* Проба на ядовитость.

5 V. 07. За періодъ времени (IX. 06—V. 07) животное постепенно переведено на мясной режимъ.

Типичное отравленіе наблюдалось только при исключительно большихъ порціяхъ мяса въ супѣ или въ помяхъ; обычно же явленій отравленія не наблюдалось.

10 V. 07. Физиологическія пробы на сахаръ, атропинъ — положительны, но животное прибыло въ вѣсъ съ $5\frac{1}{2}$ kilo (25 IX.) до 7 kilo.

Въ виду бывшаго нагноенія послѣ первой операціи являлась мысль о сращеніяхъ съ печенью кишечника или сальника. Дѣлается Laparotomia.

При операціи спаекъ не найдено. Стволъ портальной вены закрытъ, анастомозы растянуты, какъ искусственные, такъ и естественные.

Печень лишь въ одномъ мѣстѣ и то на незначительномъ участкѣ спаяна съ кишечной петлей и сверху спаяна съ диафрагмой.

Животное убито 27 IX. 07 г.

Дальнѣйшій осмотръ другихъ органовъ живота ничего замѣтно-патологическаго не представляетъ.

Легкія, сердце — отклоненій не имѣютъ.

Почки, — капсула снимается легко. Величина, окраска, кровенаполненіе нормальны.

Микроскопическое изслѣдованіе. —

Печень. — Вѣсъ 114 gr. Паренхима печени и сосудистая система имѣютъ рѣзко выраженныя измѣненія. Рѣзко бросается въ глаза расширеніе вѣтвей v. portae и vv. centrales. Замѣтно утолщеніе стѣнокъ этихъ венъ на счетъ развитія волокнистой соединительной ткани.

Капилляры внутри-дольчатые сильно расширены, наиболѣе рѣзко это выступаетъ въ центрѣ долекъ. Капилляры набиты красными кровяными тѣльцами; иногда однако они пусты и тогда отчетливо выступаетъ остовъ печеночной дольки, но чигдѣ не удается найти клѣточной инфильтраціи.

Балки клѣтокъ утрачиваютъ свой нормальный типъ расположения; правильная радиарность ихъ нарушена. Клѣтки, составляющія ихъ, сдавлены съ боковъ и вытянуты въ направленіи оси балокъ. Ядра такихъ клѣтокъ утрачиваютъ круглую форму и вытягиваются принимая форму сильно продолговатаго овала. Въ такихъ мѣстахъ они интенсивнѣй, сравнительно съ нормой, воспринимаютъ окраску — пикнозъ. —

Протоплазма представляется широкопетлистой, имѣетъ видъ рѣшетки. Иногда она превращена въ пузырекъ овальной формы безъ ядра и какой бы то ни было структуры. На препаратахъ, обработанныхъ осміемъ или окрашенныхъ Sudan III, Scharlach R., рѣзко видна сильная жировая дегенерация клѣтокъ.

Этотъ процессъ не имѣетъ тенденціи строго локализоваться: иногда онъ захватываетъ клѣтки съ периферіи дольки, иногда большіе участки клѣтокъ около v. centralis. Въ такихъ случаяхъ не легко видѣть послѣднюю. Она бываетъ сжата перерожденными клѣтками, такъ что просвѣтъ ея спадается.

Въ тѣхъ мѣстахъ, гдѣ v. centralis расширена, иногда удается видѣть лежащія среди крови сильно перерожденные печеночныя клѣтки. Иногда въ сосудахъ: венахъ и капиллярахъ видны свободныя жировыя капли различной величины.

Желчные пути также захвачены жировымъ перерожденіемъ. Клѣтки желчныхъ протоковъ, хорошо сохраняя свою форму и красящую способность ядра, содержатъ многочисленныя жировыя капли. Это особенно рѣзко видно на препаратахъ, окрашенныхъ гематоксилиномъ-суданомъ или гематоксилиномъ — Scharlach R.

Клѣтки Купфера изрѣдка попадаютъ съ сильнымъ жиров. перерожденіемъ.

Почки. — Незначительныя явленія дегенеративнаго характера. Въ нѣкоторыхъ изъ канальцевъ эпителий лежитъ въ просвѣтѣ, отойдя отъ membr. propria; въ клѣткахъ такихъ видно слабоокрашенное ядро и набухшая протоплазма?; въ канальцахъ ansae Henle и tubuli contorti II ord. — явленіе жировой дегенерации.

Поджелудочная железа измѣненій не представляетъ.

Селезенка тоже имѣетъ нормальное строеніе.

Сердце, легкія — отклоненій отъ нормы не даютъ.

№ 5. Самецъ, таксъ нечистой породы. Молодой, вѣсъ 8,700.

15 VII. 06. Операція — Laparotomia (морфій — эфирный наркозъ). Разрѣзъ волнообразный по Kehr'у.

Omentofixatio на значительной площади.

Перевязка v. pancreatico-duodenalis и лигатура — петля на v. portae изъ силъка. Лигатура накладывается такъ. Проводится игла чрезъ musc. psoas на правой сторонѣ животнаго. Для того, чтобы это выполнить, надо отодвинуть въ разныя стороны v. cava inferior и v. portae. Удобнѣе это дѣлать такъ: первую — налѣво, вторую — направо. Получается между ними промежутокъ. Здѣсь легко находится musc. psoas. Игла проводится чрезъ его толщю. Концы нитей завязываются надъ v. p., но такъ свободно, что послѣдняя только слегка сдавливается спереди. Это при положеніи животнаго на спинѣ. Теперь, когда животное приметъ свое нормальное положеніе, v. portae будетъ висѣть своимъ ство-

ломъ на этой лигатурѣ-петлѣ, такимъ образомъ получится сдавленіе ея просвѣта, благодаря перегибу стѣнокъ надъ петлей. При лежачемъ положеніи животнаго это обстоятельство, конечно, должно сводиться къ минимуму. Такъ должна по крайней мѣрѣ дѣйствовать эта петля при отсутствіи спаекъ брюшины. При извѣстной наклонности брюшины — давать спайки при простомъ даже раздраженіи ея треніемъ, конечно, нужно ожидать, что вокругъ такой петли разовьется воспалительный процессъ — получатся спайки и фиброзный тяжъ, повторяющій направленіе нити. Образование такого тяжа является крайне желательнымъ: онъ можетъ сыграть роль кольца, которое постоянно будетъ сдавливать просвѣтъ и при томъ не только *in statu quo*, а постепенно прогрессируя, въ силу способности рубцовой ткани къ сморщиванію. Такое кольцо въ теченіи продолжительнаго времени лучше всего будетъ содѣйствовать постепенному развитію анастомозирующихъ путей и постепенному отливу крови портальной системы въ общій токъ кровообращенія. Кромѣ того, такого рода лигатура лишена всякой опасности вторичнаго зараженія брюшины по ходу нити, которое всегда, конечно, возможно, несмотря на всякія предосторожности. Конечно, о полномъ закрытіи *v. p.* при такой лигатурѣ едва ли можетъ идти рѣчь. Закрытіе возможно, но если оно произойдетъ, такъ это будетъ удачная случайность, а не правило. Для этого нужна повторная *Laparotomia*. Преимущество же такого приѣма настолько очевидно, что едва ли здѣсь нужно еще что нибудь выяснять. Далѣе животное долгое время не требуетъ о себѣ рѣшительно никакой заботы до слѣдующей операціи, которая можетъ быть сдѣлана смотря по предположенію о достаточно развитой сѣти анастомозовъ. Но что здѣсь еще является цѣннымъ, такъ это безопасность получить нежелательныя спайки печени съ кишками, сальникомъ, брюшиной, съ чѣмъ нерѣдко приходилось считаться при другихъ методахъ. Нельзя сказать, чтобы при остальныхъ методахъ, спайки были очень обширны или, по крайней мѣрѣ, настолько васкуляризованы, чтобы по нимъ направился весь токъ задержанной и скопившейся въ портальной системѣ крови. Этого ни разу не пришлось наблюдать. Но тѣмъ не менѣе чистота опыта уже значительно понижается, и результатъ не является свободнымъ отъ возраженія.

22 VII. Животное оправилось съ трудомъ послѣ операціи, хотя явленій раздраженія со стороны брюшной полости нѣтъ. Въ общемъ — чувствуетъ себя худо. Много лежить. Рвоты, поносовъ, приступовъ судорогъ — нѣтъ, но полный отказъ отъ пищи; въ теченіи цѣлаго дня и двухъ слѣдующихъ очень мало ѣстъ.

Лишь черезъ пять дней животное оправилось настолько, что могло ходить и достаточно ѣсть.

10 VIII. *Laparotomia*. Перевязка ствола *v. portae*. Первоначально перевязка наложена была пробная. Быстро наполнились всѣ венозные сосуды брюшной полости, органы сдѣлались ціанотичными; анастомозы естественные и искусственные сильно расширены. Животъ закрыть наглухо.
25 VIII. Физиологическая проба на сахаръ.

3 gr. pro kilo слѣды.

5 " " 9,3—10% 2 раза.

10 " " 10,4—12% 2 раза.

Атропинъ — положительная

Проба съ карбаминовой кислотой не производилась въ виду неудачи получить свѣже-приготовленный препаратъ.

С. 1. XI. Животное получаетъ незначительныя порціи мяса, повидимому, безъ всякихъ тяжелыхъ послѣдствій.

Кормится такъ въ теченіи двухъ мѣсяцевъ. Вѣсъ его нѣсколько поднялся (до 8 kilo).

Физиологическ. проба съ сахаромъ — при 10,0 kilo, при 5,0
положит. положит.

съ атропиномъ — положит.

съ карбаминовой кислотой — положит.

(типичный припадокъ судорогъ).

Животное переведено на усиленную мясную пищу. Послѣ нѣсколькихъ дней замѣчается рѣзкое измѣненіе состоянія животнаго. Оно сдѣлалось вялымъ, потеряло аппетитъ, время отъ времени наступаетъ рвота. Вскорѣ у животнаго развились явленія интоксикаціи. Собака чувствуетъ слабость заднихъ конечностей. При попыткѣ бѣжать она то идетъ увѣренно и прямо, то шатается, осѣдая назадъ, и, сильно покачиваясь, наталкивается на различныя препятствія, очевидно, не будучи въ силѣ обойти ихъ. Дойдя до стѣны, животное усиленно двигается вдоль нея до угла, здѣсь послѣ сильнаго толчка останавливается на нѣсколько минутъ. Затѣмъ, какъ бы оправившись отъ удара стремительно продолжаетъ свои движенія далѣе. Обойдя 2—3 раза вдоль стѣны комнаты, животное около двухъ минутъ стоитъ неподвижно, дѣлая громадное усиліе, чтобы удержаться на ногахъ. Затѣмъ оно падаетъ на заднія конечности, съ трудомъ поднимается, снова падаетъ, сдѣлавши нѣсколько бурныхъ движеній по комнатѣ той же шатающейся походкой.

Черезъ нѣсколько часовъ животное безпомощно лежало въ клѣткѣ. Ротъ открытъ, въ немъ накопилась масса слизи, зрачки значительно расширены, чувствительность сильно по-

нижена. Иногда такое состояние прерывается жестокими приступами судорогъ. Послѣднія захватываютъ то частично мышцы животного, то сразу всѣ.

На другой день животное вяло; по временамъ легкія судороги въ конечностяхъ. Походка сильно атактична. Потеря аппетита. Животное не пьетъ. Въ теченіи дальнѣйшихъ пяти дней до смерти осталась ригидность заднихъ конечностей.

Животное умерло, не принимая цѣлыя сутки пищи, не обнаруживая никакой реакціи, когда ему подносилась пища самого разнообразнаго состава, такъ что приходилось думать о параличѣ обонянія, пот. что и другіе органы чувствъ были въ состояніи паралича (слухъ, зрѣніе).

17.1.07. Вскрытіе. Вѣсъ животного 6,800. Сальникъ приросъ неправильной площадью къ передней брюшной полости 7×6 . Сдѣлана контрольная инъекція чрезъ v. mesenterica magna.

Печень свободна отъ спаекъ. Есть явленія слипчиваго перитонита въ области воротъ печени. Эти спайки совершенно окутываютъ то мѣсто, гдѣ лежала лигатура. Устье v. portae, гдѣ начинается ея развѣтвленіе, тоже отчасти захвачено спайками и v. portae въ доступныхъ осмотрахъ совершенно облитерирована. Въ области прилегания печени къ почкѣ образовалось сращеніе поверхностей этихъ двухъ органовъ. Малый сальникъ оказывается довольно богатымъ сосудами: калибръ ихъ нѣсколько больше, чѣмъ это наблюдается въ нормѣ. При инъекціи эти сосуды выступаютъ довольно замѣтно.

Спайки брюшины и сальника несутъ значительное количество сосудовъ. Естественные коллатеральные пути также значительно растянуты: v. v. haemorrhoidales, lumbales, spermaticae, oesophagei.

Селезенка сдвинулась съ своего мѣста и лежитъ ближе къ средней линіи живота. Она нормальной величины и вида.

Кишки отчасти спаяны съ сальникомъ въ его фиксированной части.

Почки никакихъ патологическихъ измѣненій при осмотрѣ не имѣютъ.

Поджелудочная железа, сердце, легкія — тоже.

Нервная система: легкая анэмія.

Микроскопическое изслѣдованіе:

Печень. — Рѣзкихъ уклоненій въ общемъ строеніи и взаимоотношеніи долекъ печени не удастся констатировать. Лишь по мѣстамъ наблюдается утолщеніе соединительной ткани по ходу интерлобулярныхъ сосудовъ. Соединительно-

тканная разраженія представляютъ и качественно и количественно значительныя колебанія. Иногда это утолщеніе состоитъ изъ гомогенныхъ соединительно-тканныхъ волоконъ, иногда здѣсь находятся элементы болѣе юнаго происхожденія — клѣтки. Впрочемъ это явленіе очень рѣдко.

Балки печеночныхъ клѣтокъ широко отстоятъ одна отъ другой; капилляры расширены, то наполнены кровью, то пусты. Въ послѣднемъ случаѣ выступаетъ соединительно-тканный остовъ печени. Но выступаетъ онъ не рѣзко. Клѣтки въ общемъ — уменьшены. Форма ихъ неустойчива: въ большинствѣ онѣ круглы, сдвинуты одна къ другой, иногда уплощены съ боковъ и вытянуты въ продолговатую форму. Клѣточная протоплазма широкопетлиста, мутна; въ клѣткахъ видны неокрашенные участки — вакуоли.

Ядра клѣтокъ не равномерны по величинѣ — они то больше, то меньше — наиболѣе маленькія имѣютъ діаметръ въ два раза меньшій сравнительно съ крупными ядрами. Въ нѣкоторыхъ клѣткахъ ядеръ не видно; въ нѣкоторыхъ они едва замѣтны; въ нѣкоторыхъ окрашены слабо; есть мѣста съ ядрами совершенно нормальными — форма устойчива, красящая способность выражена отчетливо.

Осмированные препараты, или окрашенные Scharlach R или Sudan III, показываютъ значительное количество жира въ клѣткахъ долекъ. Топографическое распредѣленіе не представляетъ ничего характернаго. Иногда долька почти вся равномерно усѣяна жировыми капельками, иногда онѣ группируются болѣе въ центрѣ. Величина жировыхъ капелекъ очень разнообразна: иногда онѣ оч. велики заполняютъ почти весь объемъ клѣтки; иногда выступаютъ крайне нерѣзко, въ видѣ мельчайшихъ зернышекъ.

Клѣтки Купфера кое-гдѣ попадаютъ съ явленіями жировой инфильтраціи.

Желчные ходы на препаратахъ, обработанныхъ осміемъ или Scharlach R, Sudan III, выступаютъ поразительно рѣзко, благодаря значительному скопленію жировыхъ капелекъ въ эпителиальныхъ клѣткахъ. Ядра клѣтокъ желчныхъ ходовъ выглядятъ нормально: всѣ красятся и устойчиво сохраняютъ свою форму. Окраска на гликогенъ — отрицательна: ни по методу Best'a, ни растворомъ іода не удалось получить положительной реакціи. Это могло зависѣть впрочемъ и отъ того, что животное было вскрыто не тотчасъ же послѣ смерти.

Почки. — Измѣненія почекъ характеризуются типичностью патологическаго процесса: паренхиматозное перерожденіе охватываетъ всю корковую часть почки. Клѣтки выглядятъ какъ бы набухшими. Ядра клѣтокъ слабо окрашены. Кое-гдѣ клѣтки отпали отъ membr. propria. Протоплазма такихъ

клѣтокъ представляется сильно вакуолизированной, хотя ядра ихъ еще не утѣрили способность краситься.

Glomeruli Malpighii и капсула Bowman'a не представляютъ значительныхъ уклоненій отъ нормы.

Нигдѣ не удается отмѣтить рѣзкихъ воспалительныхъ явленій: гипереміи или инфильтраціи.

По направленію къ сердцевинному веществу — процессъ ослабляется: клѣтки прямыхъ и собирательныхъ канальцевъ выглядят хорошо сохранившимися.

Препараты, окрашенные Scharlach R., Sudan III и осмиевой кислотой, показываютъ значительныя отложенія жира въ извитыхъ канальцахъ и въ петлѣ Генле. Жиръ выступаетъ, то въ видѣ мельчайшихъ зернышекъ, то въ видѣ капелекъ, равныхъ по величинѣ объему клѣтки почечнаго эпителия. Въ просвѣтѣ канальцевъ, а равно и въ Баумановской капсулѣ нерѣдко можно видѣть зернистое вещество, которое своей массой выполняетъ весь просвѣтъ канальцевъ и капсулы. Но ни разу не удалось наблюдать цилиндровъ.

Поджелудочная железа уклоненій отъ нормы не имѣла. Селезенка — тоже.

№ 8. Самецъ. Вѣсъ 13. Дворовой породы.

20 VII. 06. Laparotomia. Перевязка v. pancreatico-duodenalis. Петля черезъ musc. psoas. Стыженіе v. gastro-lienalis. Omentofixatio къ передней брюшной стѣнкѣ 8×8.

Послѣоперационное теченіе благопріятное. Животное скоро оправилось. Черезъ 7 недѣль повторная операція. При вскрытіи брюшной полости обширныя и плотныя сращения сальника съ брюшной стѣнкой. Застойныхъ явленій въ брюшной полости не было. Нельзя отмѣтить особо сильно развитыхъ коллятеральныхъ путей. Дѣлается перевязка v. gastro-lienalis наглухо и провизорная перевязка v. portae. Выжиданіе въ теченіи нѣсколькихъ минутъ ближайшихъ грозныхъ явленій со стороны сердца, въ отношеніи упадка дѣятельности. Уже черезъ 4—5 минутъ развиваются явленія венозной гипереміи всей области портальной системы. Кишечникъ дѣлается темно-синимъ. Въ виду того, однако, что дѣятельность сердца падаетъ незначительно, рѣшено сдѣлать полную перевязку сосуда.

Около 5 сутокъ животное сильно страдаетъ.

На 2-ой день кровавый поносъ.

На 3-ий тоже.

На 4-ый поносъ прекратился, но животное лежитъ безсиленнымъ.

На 6-ой день наступило улучшеніе общаго состоянія животнаго, но аппетитъ сильно пониженъ.

Около 3-хъ недѣль строго молочная діета. Когда рана закрылась, когда животное видимо оправилось, начато наблюденіе за мочей. Изслѣдовалась она на сахаръ, на уробилинъ. Пищевая глюкозурия наблюдалась 2 раза, оба раза послѣ дачи пищи, обильной сахаромъ.

5. XI. — 9. XII. Физиологическая проба:

	Глюкоза	и	Сахароза
3 gr. на kilo животнаго	0,1% 1 разъ;		3 раза — 0
5 " " "	1% 1 "		2 " 2,7% — 7%
10 " " "	4—7,8% 1 "		1 " 8%
			2 раза выше 10%
Атропинъ 0,23 milligr. на kilo животнаго	— 2 раза — положит.		
Карбаминовая кислота	— 3 " "		

Послѣ этого чрезъ недѣлю, когда животное отдохнуло отъ физиологической пробы, было приступлено къ кормленію мясомъ. Мясную пищу (вареное мясо) животное переноситъ.

20 XII. Животное чувствуетъ себя довольно удовлетворительно, хотя вѣсъ его не достигаетъ бывшаго ранѣе.

Физиологическая проба:

Glukosa	Saccharosa
	1,0
3,0 слѣды *)	3 слѣды — 0 *)
5,0 " *)	5 8 — 11% *)
10,0 4% *)	10 11 — 13% *)

Проба съ атропиномъ 0,23 milligr. на kilo при введеніи въ желудокъ.

До операціи		Послѣ операціи		Послѣ операціи	
5 ч. 40 м. 23 IX. 06.		6 ч. 30 м. 6 XI. 06.		7 ч. 00. 23 XII. 06.	
Пульсъ.	Зрачки.	Пульсъ.	Зрачки.	Пульсъ.	Зрачки.
1 — 92		86		78	
2 94		84		80	
3 92		85		82	
4 90		80		76	
5 88		82		74	

*) въ мочѣ.

До операції 5 ч. 40 м. 23 IX. 06.		Послѣ операції 6 ч. 40 м. 6 XI. 06.		Послѣ операції 7 ч. 00. 3 XII. 06.	
Пульсъ.	Зрачки.	Пульсъ.	Зрачки.	Пульсъ.	Зрачки.
6 84		76	Зрачки нѣ- сколько рас- ширены.	78	
7 —		84		82	
8 —		88		78	
9 86		86		88	
10 —		90		86	
11 —		94		90	
12 82	Зрачки не измѣня- ются.	98		102	
13 84		96		98	
14 —		108		106	
15 —		—		106	
16 96		114		112	
18 96	"	118	Зрачки рас- ширены ad maximum.	120	Начинается расширеніе зрачковъ.
20 —		120		124	
22 98	"	130		128	
24 104	Зрачки не расши- ряются.	128			
25 106		136			
28 108	На свѣтъ р-ція сохранена.	Пульсъ трудно сосчиты- вается.	Зрачки рас- ширены:		
30 104			виденъ узкій		
32 110			ободокъ ра- дужной.		
35 108			На свѣтъ реакції нѣтъ.		
40 110					
45 118					
50 110					

Карбаминовая кислота. Явленія отравленія — рвота, по-
ность, легкое помутнѣніе сознанія и угнетенное состояніе,
ригидность заднихъ конечностей.

Кормленіе смѣшанной пищей животное переноситъ до-
вольно удовлетворительно, но исключительно мясная пища
животнымъ переносится худо — потеря аппетита, доброволь-
ное голоданіе.

Въ теченіе послѣднихъ шести мѣсяцевъ своей жизни
(IV X. 07) животное находилось въ хорошемъ состояніи

здоровья, всегда имѣло бодрый, живой видъ и прибыло въ
вѣсѣ противъ первоначальнаго. Но и въ такомъ состояніи
оно не надолго теряло аппетитъ, дѣлалось вялымъ. Къ сен-
тябрю (07) животное вѣсило 13,400 гр.

3. X. 07. Въ виду хорошаго состоянія животного я рѣ-
шилъ подвергнуть его лапоротоміи съ цѣлью сдѣлать ре-
зекцію участка печени.

Резерцировано до $\frac{1}{3}$ величины органа. Животное по-
гибло черезъ 2—3 часа послѣ операції отъ внутренняго
кровотеченія. При вскрытіи найдено: обширныя, спайки саль-
ника съ брюшиной, въ тяжахъ сальника проходятъ широкіе
сосуды, нѣкоторые извиты.

Въ области воротъ печени богатое развитіе фиброзной
ткани, значительныя спайки, распрепаровать которыя пред-
ставляется почти невозможнымъ. Стволъ v. portae — закрытъ.

Гиперемія въ области системы v. portae не замѣчается.

Кишечныя петли въ разныхъ отдѣлахъ спаяны между
собою. Печень представляется уменьшенной въ объемѣ и
измѣненной по формѣ. Ея поверхность не представляется
гладкой; она нѣсколько неровна, слегка мелкобугриста.

Вѣсъ 250,0.

Селезенка нормальныхъ размѣровъ, капсула утолщенія
не имѣетъ.

Поджелудочная железа: явленій гипереміи нѣтъ. Ве-
личина, окраска — нормальныя.

Желудокъ, кишечникъ — при осмотрѣ слизистой ока-
зываются покрытыми умѣреннымъ количествомъ слизи. Катар-
альныхъ явленій не наблюдается. Сердце, легкія — укло-
неній не представляютъ.

Glandula thyreoidea — уклоненій не имѣетъ.

Микроскопическое изслѣдованіе.

Печень. — При маломъ увеличеніи уже ясно видны явле-
нія рѣзкихъ измѣненій органа. Паренхима представляется
неравномѣрно окрашенной гематоксилиномъ. Далѣе рѣзко вы-
ступаетъ соединительно-тканый остовъ органа — междоль-
чатая прослойка соединительной ткани, несущія артеріаль-
ные, венозные и желчные сосуды.

При болѣе сильномъ увеличеніи замѣтно расширеніе
печеночныхъ капилляровъ, v. centralis и лимфатическихъ
периваскулярныхъ пространствъ. Благодаря этому расши-
ренію, печеночныя балки представляются очень узкими, часто
онѣ не доходятъ до v. centralis, иногда рѣзко обрыва-
ясь, иногда же клѣтки, входящія въ ихъ составъ, посте-
пенно по направленію къ v. centralis суживаются и вытяги-
ваются въ длину, принимая почти коническую форму. Про-
межутки между балками представляются очень широкими

и обычно набиты форменными элементами крови. Здѣсь выступает одно ярко характерное явленіе, на которое въ другихъ препаратахъ имѣются только слабыя намеки: иногда очень трудно здѣсь отыскать *v. centralis*. Периферія дольки выступает ясно, благодаря лежащимъ здѣсь вѣтвямъ *venaе portae*, *art. hepaticae* и желчнымъ протокамъ. Но по направлению къ центру характеръ обычнаго строенія дольки теряется и очень часто *v. centralis*, какъ таковой, найти не удается, а имѣются расширенныя, выполненныя кровью пространства. Печеночныя клѣтки представляются крайне разнообразными по своему виду. По мѣстамъ онѣ почти близки къ нормальнымъ, а иногда превращены въ безъядерныя пластинки, сильно сморщенные до незначительнаго объема. Между этими двумя крайностями стоитъ рядъ переходныхъ формъ. Въ большинствѣ изъ нихъ ядра въ состояніи пикноза. Протоплазма широкопетлиста, вакуолизирована.

Специфическая окраска осміевою кислотой показываетъ далеко зашедшій процессъ жирового перерожденія органа. Этотъ процессъ захватываетъ органъ *in toto*. Нельзя отмѣтить какой-либо склонности локализоваться на периферіи дольки или въ ея центрѣ. Клѣтки во всѣхъ ихъ разнообразныхъ модификаціяхъ содержатъ значительное количество жировыхъ зернышекъ, такъ что иногда съ трудомъ можно видѣть ядро, даже въ клѣткахъ морфологически близкихъ къ нормальнымъ. Правда, нѣкоторыя клѣтки захвачены этимъ процессомъ не такъ сильно — онѣ кажутся какъ бы запыленными, благодаря огромному количеству мелкихъ жировыхъ капелекъ.

Перерожденія Купферовскихъ клѣтокъ не удалось отмѣтить.

Окраска на гликогенъ отрицательна. Лишь въ поверхностныхъ слояхъ клѣтокъ можно видѣть незначительное отложение его въ плазмѣ клѣтокъ, но эти отложенія выступаютъ крайне слабо. *Vv. centrales* сильно растянуты, равно какъ и *vv. interlobulares et sublobulares*.

Междольчатая пространства рѣзко выступаютъ въ полѣ зрѣнія, благодаря довольно сильному разрастанію соединительной ткани. Преобладающій типъ элементовъ соединительной ткани — это волокна. Сильно развитая соединительная ткань мѣстами образуетъ кольца, охватывающія по нѣскольку долекъ. Нигдѣ не удалось видѣть кольцевиднаго разрастанія ея въ окружности отдѣльныхъ долекъ печени. Слабо выражено развитіе соединительной ткани и внутри долекъ. Сѣтъ ея здѣсь замѣтна, но не особенно рѣзко, — только тамъ, гдѣ выпали изъ своего ложа печеночныя клѣтки. Клѣточную инфильтрацію не удается отмѣтить во всѣхъ изслѣдованныхъ кускахъ органа.

Въ пучкахъ междольчатой ткани болѣе или менѣе рельефно выступаютъ желчные протоки, довольно многочисленные. Среди соединительной ткани и сильно уменьшенныхъ въ своемъ объемѣ долекъ, они очень рѣзко выступаютъ въ полѣ зрѣнія.

Почки. — Незначительное утолщеніе фиброзной капсулы. Замѣтно также развитіе соединительной ткани вокругъ Мальпигіевыхъ клубочковъ и въ *interstitium*, гдѣ она кольцевидно располагается вокругъ канальцевъ.

Въ Мальпигіевыхъ клубочкахъ эпителий хорошо сохраненъ. Въ остальномъ обычная картина: въ нѣкоторыхъ отдѣлахъ извитыхъ канальцевъ — бѣловое перерожденіе. Ядра окрашиваются въ такихъ мѣстахъ блѣдно или наоборотъ, они уменьшены и густо красятся. Въ нѣкоторыхъ мѣстахъ эпителиальныя клѣтки лежатъ свободно въ просвѣтѣ канальца. Окраска *Scharlach*'омъ, *Sudan*'омъ или обработка осміемъ даютъ рѣзкую картину жировой дегенерации *ansae Henle* и извитыхъ канальцевъ II порядка. Они заполняютъ всю клѣтку, маскируютъ ядро, дѣлаются равными ему по величинѣ, а иногда превосходятъ его вдвое.

Въ другихъ органахъ (поджелудочная железа, селезенка, легкія, сердце) ничего ненормальнаго не найдено.

Гликогенъ. —

Мышцы различныхъ группъ плечевого и тазового поясовъ были окрашены по *Best*'у. Нужно сказать, что вообще гликогенъ выступаетъ довольно рельефно, но преобладающее его количество — въ *musc. gluteus*.

При маломъ увеличеніи онъ выступаетъ, какъ красная полоска почти равная по ширинѣ мышечнымъ волокнамъ.

При болѣе сильныхъ увеличеніяхъ: форма его — мельчайшія зернышки. Иногда только онъ выступаетъ въ видѣ глыбокъ. Главное мѣсто ихъ нахождения — саркоплазма.

№ 9. Самецъ, дворовой породы. Вѣсъ 18.

10 VI. 06. *Laparotomia*. Разрѣзъ по *Kehr*'у. Перевязывается наглухо *vv. pancreatico-duodenalis* и *gastrolienalis* до сильнаго суженія просвѣта. Провизорная лигатура на *v. porta* описаннымъ въ предыдущемъ протоколѣ способомъ.

20 VI. 06. Животное послѣ операціи оправилось довольно хорошо. Кожная рана очистилась и заросла *per primam*.

30 VII. 06. Вторичная лапаротомія. Перевязка ствола *v. portae*. Провизорная лигатура — петля снята.

31 VII. Животное сильно страдает. Оно визжитъ отъ боли, затѣмъ послѣ нѣсколькихъ безпокойныхъ движеній успокоивается, лежитъ въ теченіи дня неподвижно, отказывается отъ пищи и питья.

1 VIII. Животное выглядит бодрымъ. Получаетъ молочную діету и, повидимому, чувствуетъ себя вполне удовлетворительно.

20 VIII. Пробное кормленіе мясомъ. Животное ѣстъ незначительное количество, но отказывается отъ дальнѣйшаго употребленія въ теченіи цѣлаго дня. Никакихъ явленій интоксикаціи.

25. VIII. Начата фізіологическая проба.

Виноградн.

Сахаръ 3 гр.	отрицательно	2,0	сахароза	слѣды
5 "	отрицательно	5,0	"	5,7‰—11,5‰
10 "	6—10‰	10,0	"	10,4—12‰
Атропинъ	(типично),		съ расширеніемъ зрачка	

Карбаминовая кислота (не рѣзко).

IX—X. 06. Животное выглядит сильно исхудавшимъ. По временамъ получаетъ смѣшанную пищу, большей же частью питается свободной отъ мяса пищей. Ёстъ вообще худо, часто по цѣлымъ днямъ не прикасаясь къ корму; охотнѣе однако пьетъ, особенно молоко. Въ началѣ октября бросается въ глаза раздутый животъ животного. Сдѣланная пункція даетъ отрицательный результатъ въ смыслѣ водянки. Взвѣшиваніе даетъ рѣзкій упадокъ вѣса до $8\frac{3}{4}$ kilo.

Около двадцатыхъ чиселъ ноября 1906 года питаніе животного улучшается. — До мая 1907 года оно вообще существовало довольно благополучно. Иногда пропадалъ на долгое время аппетитъ, животное сильно худѣло, затѣмъ снова состояніе улучшалось. Въ маѣ 1907 года вѣситъ 12,630.

25 V. 07. Фізіологическая проба съ сахаромъ, атропиномъ — положительна.

Проба съ сахаромъ :

3 гр.	0
5 гр.	слѣды
10 гр.	8‰—10,3‰
Атропинъ	положит.

Проба съ атропиномъ. 0,23 milligr. на kilo.

До операции проба не про- изводилась.	28. VIII. 06.		25. V. 07.		
	Пульсъ.	Состояніе зрачковъ.	Пульсъ.	Состояніе зрачковъ.	
1 м.---	88		1 м. 92		
2 —	89		2 94		
3 —	86		3 88		
4 —	82		4 90		
6 —	80		5 88		
7 —	84		8 86		
8 —	88		12 104	Начало рас- ширенія.	
9 —	88		15 122		
10 —	86		17 130		
11 —	90		19 124		
12 —	96		23 132		
13 —	99		25		
14 —	104		30	Свыше 130.	
15 —	110		32		
16 —	110		34		
17 —	—	Сильное рас- ширеніе зрачковъ.	38	Трудно сосчиты- вается.	Зрачки рас- ширены ad maximum.
18 —	—		40		
19 —	130		45		
21 —			50		
24 —			60		
25 —	Пульсъ трудно сосчиты- вается.		70		
28 —			86		
30 —					
32 —		Расширеніе зрачковъ максималь- ное.			
34 —					
36 —					
38 —					
40 —					
42 —					
44 —					
46 —					
48 —					
50 —					
70 —					
	Всѣ явленія отмѣченныя выше остаются.				

Карбаминовая кислота не давалась.

Сырое мясо въ небольшихъ порціяхъ животное переноситъ хорошо. Однако большія дозы животное не переноситъ. Въ виду того, что животное увеличивается въ вѣсѣ, дѣлается контрольная *Laparotomia* (27. V. 07). При этомъ выключеніе найдено выполненнымъ удачно.

Животное убито. На передней стѣнкѣ живота на значительной площади 7×8 приросъ сальникъ. Сосуды его сильно расширены. Значительно также расширены *vv. lumbales*; *vv. oesophageae* и *vv. haemorrhoidales* расширены незначительно. Печень въ нижней своей поверхности имѣетъ значительное сращеніе съ одной изъ кишечныхъ петель величиною въ $1\frac{1}{2}$ —2 кв.сантим. Сращеніе довольно плотное. Далѣе печень имѣетъ сращеніе съ правой почкой. *V. porta* у мѣста перевязки покрыта значительнымъ слоемъ фиброзной ткани, среди которой отыскать сосудъ является почти невозможнымъ. Зондъ, введенный въ *v. mesenterica*, доходитъ до мѣста перевязки и натывается на закупорку просвѣта. Выше этого мѣста *v. porta* облитерирована. Малый сальникъ сильно васкуляризованъ.

Вѣсъ печени 290 гр.

Общій объемъ печени кажется слегка уменьшеннымъ; втягиваній, рубцовъ нѣтъ.

Поджелудочная железа выглядит нормально. Измѣненій не имѣется. Кишечникъ имѣетъ нормальную окраску. При вскрытіи его найдены паразиты. Селезенка не увеличена. Сдвинута съ своего нормального мѣста къ средней линіи.

Почки не увеличены. Капсула снимается легко. Полнокровія не замѣтно. Сердце, легкія — ничего ненормального при осмотрѣ ихъ въ цѣломъ и на разрѣзахъ не представляютъ.

Микроскопическое изслѣдованіе.

Общій характеръ строенія паренхимы нарушенъ рѣзко. Всюду видны балки, клѣтки балокъ лежатъ непрерывно одна около другой. Клѣтки уменьшены и какъ бы сплюснуты съ боковъ. Кромѣ того онѣ вытянуты по своей продольной оси и такъ бѣдны протоплазмой, что иногда едва облегаютъ ядра, и поэтому печеночныя балки по мѣстамъ имѣютъ видъ четокъ.

Ядра клѣтокъ въ общемъ окрашены нормально; иногда попадаютъ участки съ ядрами, окрашенными болѣе слабо. Но въ большинствѣ случаевъ ядра выступаютъ рѣзко — отчетливо.

Протоплазма представляется широкопетливой. Въ нѣкоторыхъ клѣткахъ видны пустые пространства.

По мѣстамъ печеночныя балки выпадаютъ, по мѣстамъ онѣ раздвинуты одна отъ другой. И въ томъ и въ другомъ случаѣ болѣе отчетливо выступаетъ соединительно-тканый остовъ органа. Соединительно-тканые волокна толсты, гомогенны. Въ мѣстахъ раздѣленія *v. portae* и около *v. centralis* замѣчается тоже въ разной степени развитіе соединительной ткани. По мѣстамъ соединительная ткань носитъ характеръ юной ткани — здѣсь видны тонкія, неясныя волокна и клѣточные элементы веретенообразной формы. Иногда такія же клѣтки находятся и между балокъ печеночныхъ клѣтокъ, гдѣ онѣ своими отростками сливаются съ соединительно-тканной сѣтью печеночнаго остова.

Кровенаполненіе. Органъ не производитъ впечатлѣніе анемичнаго. Капилляры набиты красными кровяными тѣльцами. *Vv. centrales* по мѣстамъ расширены, но мѣстами имѣютъ нормальный просвѣтъ. Периваскулярныя лимфатич. пространства расширены. Осмированные препараты показываютъ — значительное и неравномѣрное отложеніе жира въ клѣткахъ печени. Отложеніе жира въ Купферовскихъ клѣткахъ довольно значительно. Въ желчныхъ протокахъ присутствіе жира не отмѣчается. Окраска на гликогенъ показываетъ скудное содержаніе его въ печеночныхъ клѣткахъ. Въ большемъ количествѣ онъ залегаетъ на периферіи органа. Въ центральныхъ частяхъ клѣтки печени при окраскѣ по Best'у выглядѣютъ слегка розоватыми. Въ большинствѣ случаевъ однако не замѣтно и этого.

Почки. — Ткань представляется нормальной. Паренхиматозные элементы стоятъ въ нормальномъ отношеніи къ интерстиціальному остову органа. Окраска суданомъ показываетъ значительное по интенсивности жировое перерожденіе, захватывающее извитые каналы и петлю Генле.

Поджелудочная железа: уклоненій отъ нормы не имѣется. Также со стороны легкихъ, сердца.

Изслѣдованіе мышцъ на гликогенъ.

Мышцы взяты изъ разныхъ мѣстъ: *m. deltoideus*, *pectoralis*, *adductor femoris* *glutaeus maxim.*, *ileopsoas*. На препаратахъ, окрашенныхъ по Best'у, гликогенъ ярко выступаетъ въ видѣ конгломератовъ — зернышекъ неправильно кругловатой формы. Эти отложенія всегда лежатъ на одной сторонѣ мышечнаго волокна. При болѣе сильныхъ увеличеніяхъ удается отмѣтить, что зернышки гликогена размѣщаются исключительно въ саркоплазмѣ (*Kitsubstanz Ehrlich'a*), въ фибрилляхъ не удается отмѣтить.

№ 10. Рыжій самецъ дворовой мелкой породы. Вѣсъ 14 kilo.

3 VII. 06. *Morphium-Aether Nakros. Laparotomia*. Разрѣзъ по средней линіи. *Omentofixatio* по площади 7×7 кв. с.. Пере-

вязка v. gastro-lienalis и pancreatico duodend. Лигатура — петля на v. porta и musc. ileopsoas. (См. № 5).

Животное чрезъ нѣсколько дней оправилось отъ операціи. Обыкновенная смѣшанная пища. Какихъ либо измѣненій со стороны питанія не замѣчается. Такъ продолжается дѣло въ теченіи полутора мѣсяца.

Физиологическая проба никакихъ результатовъ, указывающихъ на недостаточную дѣятельности печень, не даетъ. Только при 5—10 гр. на kilo сахара появилось до 5—6% (Сравнит. съ нормальн. 1%).

30 VIII. Laparotomia. Въ воротахъ печени найдены спайки довольно твердой консистенціи. Попытка обнажить не удалась. Была ранена стѣнка v. portae — сильное кровотечение. Ниже этого мѣста перевязанъ стволъ v. portae и отрѣзанъ. Въ центральный отрѣзокъ введенъ пуговчатый зондъ, который проходитъ до печени.

Спустя 2—3 минуты послѣ перевязки v. portae можно было наблюдать явленія венозной гипереміи; до 7 минуты приблизительно они нарастали, затѣмъ остановились въ своей интенсивности. Пульсъ животного на art. carotis упалъ незначительно. Слизистая оболочка рта нѣсколько блѣднѣе нормального цвѣта. Послѣ этого сдѣлана перевязка v. portae и перерѣзка ея между двумя лигатурами.

Животное медленно (около 10 дней) оправлялось отъ операціи, оставаясь на строго молочной діетѣ.

Осложненій послѣоперационныхъ: нагноенія, пневмоніи, — не было.

Спустя около мѣсяца, животное переведено на смѣшанную діету, которую оно первое время переноситъ довольно хорошо. Въ концѣ ноября въ состояніи животного произошла перемѣна къ худшему: отвращеніе отъ смѣшанной пищи, въ то же время замѣчено было увеличеніе живота.

Физиологическая проба безрезультатна: животное быстро изрыгало рвотой все, что вводилось.

23 XI. 06. Laparotomia съ цѣлью контролировать положеніе сальника. При вскрытіи брюшной полости найдено значительное количество свѣтлой жидкости, окрашенной слегка въ желтый цвѣтъ. V. porta закрыта наглухо. Сальникъ приращенъ по плоскости такъ, какъ это было сдѣлано въ первую операцію. Венозные сосуды растянуты какъ въ тяжахъ сальника, такъ и на задней стѣнкѣ живота.

Печень свободна отъ спаекъ.

Такъ какъ сальникъ въ значительной части былъ еще свободенъ, то казалось цѣлесообразнымъ въ лѣчебныхъ цѣляхъ увеличить площадь сращенія его съ брюшной стѣнкой.

Животное послѣ операціи не оправилось; въ теченіи 3½ сутокъ оно сильно страдало. Наростающая слабость,

плохой пульсъ, частая рвота, запоръ, недостаточное опорожненіе пузыря при полномъ отсутствіи аппетита. Смерть въ ночь.

Вскрытіе*). Въсѣ 10 kilo. Въ полости брюшины около 200 гр. мутной, гнойной жидкости, слегка кровянистой.

Кишечникъ, брыжжейка, желудокъ, печень, селезенка, сальникъ и вся брюшина покрыты гнойными фибринозными свертками. Стѣнки кишечника по снятіи такихъ налетовъ оказываются воспалительно-красными.

Мочевой пузырь сильно растянутъ мочей. Моча была мутна, незначительное количество бѣлка.

Микроскопическое изслѣдованіе. Въ виду рѣзкаго, инфекціоннаго процесса, разыгравшагося въ полости живота, казалось невозможнымъ приводить описаніе микроскопической картины измѣненныхъ органовъ и въ данномъ случаѣ — печени. Поэтому приходится заключить о состояніи печени по препарату, сдѣланному изъ небольшого куска, взятаго во время послѣдней операціи.

При микроскопическомъ изслѣдованіи видны явленія атрофіи печени — клѣтки малы, сжаты, протоплазма какъ бы обвисла на ядро. Капилляры сильно расширены. Venae septales по мѣстамъ расширены. Тѣ и другіе сосуды наполнены значительнымъ количествомъ красныхъ кровяныхъ шариковъ, въ незначительномъ количествѣ — бѣлыми.

№ 17. Собака — самецъ. Дворовой породы. Въсѣ 7,7 kilo.

18 VII. 06. Laparotomia. Накладывается свободная лигатура на psoas и v. porta съ предварительной перевязкой v. panst.—duoden. Omentofixatio.

Этажный шовъ на брюшину.

Животное оправилось отъ операціи въ 3—4 дня. На брюшной ранѣ незначительное нагноеніе; швы выпали самостоятельно. Рана гранулируетъ.

Въ теченіи 1½ мѣсяцевъ она удовлетворительно закрылась, такъ что казалось возможнымъ приступить ко вторичной лапаротоміи.

30 VIII. Laparotomia. Сальникъ сращенъ на значительной площади съ передней брюшной стѣнкой. Найдено значительное количество спаекъ, какъ между различными пет-

*) Вскрытіе было сдѣлано по независимымъ обстоятельствамъ только черезъ 18 часовъ послѣ смерти животного.

лями кишекъ, такъ между послѣдними и сальникомъ, въ его фиксированной и свободной части. Имѣются также сращения печени съ передней стѣнкой брюшной полости. Послѣднія сращения были разъединены, что удалось сдѣлать довольно легко. Мѣсто спайки на брюшной полости было перитонизовано. Спайки между кишекъ разъединены лишь по стволу, на сколько это было нужно для отысканія v. p.

V. porta пересвязывается наглухо. Въ теченіи 3—4 минутъ наступившій было въ первые моменты застой выравнивается. Лигатура закрѣпляется.

Животное быстро оправилось послѣ операціи. Но общее состояніе осталось въ неудовлетворительномъ положеніи: худой аппетитъ, прогрессивное паденіе вѣса.

20 IX. Физиологическая проба: положительная—атропинъ. Реакція зрачковъ наступила черезъ 10 минуу; ускореніе пульса съ 6 минуты.

Проба съ декстрозой:

при 3 гр. съ мочей было выведено — 0	
" 5 " " " " "	слѣды
" 10 " " " " "	11,70%

Карбаминовая кислота (0,5 pro kilo) вызвала тяжелую картину оправленія.

3 I. (07). Животное умерло при явленіяхъ крайняго истощенія, слабости и полномъ отсутствіи аппетита въ послѣдніе два дня. Вѣсъ 5,260.

Вскрытіе. Спайки сальника съ брюшиной передней стѣнки живота довольно широкія. Кишки совершенно свободны. Желудокъ слегка расширенъ, печень тоже отчасти спаяна 2×3 съ передней брюшной стѣнкой и правой почкой.

Расширеніе люмбальныхъ венъ и vv. spermaticae, а также haemorrhoidales.

Селезенка не увеличена. Поджелудочная железа никакихъ измѣненій не представляетъ.

Инъекція портальной системы воднымъ растворомъ Berlinerblau.

Незначительная окраска печеночной паренхимы. Краска протекаетъ чрезъ сѣтъ мелкихъ венъ, идущихъ въ маломъ сальникѣ. Область сращения печени съ передней брюшной стѣнкой осталась незакрашенной.

Почки. — Ничего видимо ненормального не удастся отмѣтить.

Жировая почечная капсула атрофирована.

Сердце, легкія — нормальны.

Центральная нервная система: легкая гиперемія.

Микроскопическое изслѣдованіе. — Печень.

При осмотрѣ препаратовъ бросается рѣзко въ глаза расширеніе капилляровъ. Они густо набиты красными кровяными тѣльцами. Балки печеночныхъ клѣтокъ потеряли правильность радиарнаго направленія и отрываются по мѣстамъ отъ v. centralis. Впрочемъ, такихъ мѣстъ въ общемъ немного.

Клѣтки печеночныя сильно уменьшены, какъ бы сплюснуты съ боковъ и слегка вытянуты по длинѣ. Протоплазма иногда значительно уменьшена въ своемъ объемѣ.

Мѣстами, однако, попадаются такіе участки, гдѣ печеночныя клѣтки не только не уменьшены, но какъ-бы набухли. Въ такихъ мѣстахъ клѣтки двухъ сосѣднихъ балокъ одной и той же дольки почти соприкасаются другъ къ другу; просвѣты капилляровъ здѣсь сильно сжаты и ихъ не легко узнать.

Ядра клѣтокъ нѣсколько уменьшены и сильно красятся гематоксилиномъ (пикнозъ).

Разраженіе соединительной ткани около сосудовъ v. portae или v. centralis. Междольчатые капилляры то тамъ, то тутъ — умѣренно расширены. Въ нѣкоторыхъ пунктахъ они не особенно хорошо замѣтны. Окраска по Flemming'у указываетъ на сильный дегенеративный процессъ. Процессъ этотъ имѣетъ разлитой характеръ; наиболѣе рѣзко имъ захвачены клѣтки, которыя описаны выше, какъ набухшія и закрывающія просвѣтъ. Но и клѣтки сдавленные не свободны отъ явленій жировой дегенерации. Рѣзко выражены процессъ жировой дегенерации въ купферовскихъ клѣткахъ.

Окраска на гликогенъ даетъ слабые слѣды его присутствія, она сильнѣе на периферіи органа.

При изслѣдованіи мышцъ на гликогенъ съ трудомъ можно отыскать незначительныя его залежанія на периферіи мышечныхъ волоконъ.

Поджелудочная железа измѣненій не представляетъ.

Почки. — Явленія паренхиматозныхъ измѣненій въ рѣзкой, типичной формѣ. Каналы извитые I и II порядка, а также ansae Henle при окраскѣ суданомъ обнаруживаютъ явленія жировой дегенерации. Ядра блѣдно окрашены. Значительная часть эпителиальныхъ клѣтокъ лежитъ въ просвѣтахъ канальцевъ. Онѣ по большій части худо красятся; сильное жировое перерожденіе.

Въ сердцѣ, легкихъ — патологическихъ явленій не найдено.

№ 19. Собака — самецъ, смѣшанной породы. Вѣсъ 9 kilo. Очень хорошо упитанный. Не старый.

12 IV. 07. Laparotomia. Перевязка v. pancreatico-duodenal., сужение v. gastro-lienalis. Свободная лигатура надъ v. p. черезъ m. psoas.

30 IV. 08. Повторная Laparotomia. Проба анастомозовъ въ теченіи 15 минутъ. Пульсъ падаетъ незначительно. Цианотическая окраска брюшныхъ органовъ очень интенсивна и рѣзка. V. porta закрывается наглухо.

Животное перенесло операцію. Черезъ 3 дня общее состояніе было довольно удовлетворительно. На 8 день выпаденіе петли кишокъ. Безъ наркоза вправлена кишка и фиксирована у мѣста выпаденія съ цѣлью закрыть это отверстие и не вносить съ выпавшей петлей инфекции въ брюшную полость. Животное начало оправляться, но на 6 день снова выпаденіе. Вправление опять безъ наркоза.

Повидимому, на общее состояніе животного эти перипетіи послѣоперационнаго теченія не произвели особенно сильнаго дѣйствія. 30 V начатая физиологическая проба была прервана послѣ дачи атропина. Какъ обыкновенно, животное получило 2,23 mm. pro kilo. Реакція протекала типично: ускореніе пульса, расширение зрачка на 15 минутъ достигло maximum'a. На слѣдующій день животное имѣло припадокъ автоинтоксикаціи средней тяжести послѣ начатой физиологической пробы съ атропиномъ. Это было какъ бы толчкомъ, который вывелъ животное изъ состоянія благополучія. Въ теченіи слѣдующихъ трехъ недѣль оно имѣло очень плохой аппетитъ, было вялымъ, медленно, но прогрессивно худѣло и умерло при явленіяхъ угнетеннаго состоянія. Вѣсъ при смерти: 7,600.

24 VI. 07. Вскрытіе. Значительная поверхность передней брюшной стѣнки покрыта спайками сальника приблизительно 8×5. Петли кишокъ въ различныхъ своихъ отдѣлахъ также спаяны съ брюшной стѣнкой и между собой. Печень на нижней своей поверхности спаяна съ почкой и на незначительномъ протяженіи съ кишкой (3×2). Ворота печени покрыты рубцовыми тяжами довольно значительнаго развитія.

V. porta съ громаднымъ трудомъ найдена среди всей ткани.

Контрольная инъекція массой Teichmann.

Наполняются прежде всего спайки сальника съ брюшной стѣнкой, далѣе слѣдуютъ v. v. lumbales, haemorrhoidales и, наконецъ, нѣкоторыя вѣточки, идущія въ маломъ сальникѣ.

Вены oesophagii тоже значительно растянуты.

Печень представляется съ виду нормальной формы и величины. Вѣсъ ея 184,0.

Селезенка не увеличена; поджелудочная железа ничего патологическаго видимо не имѣетъ.

Мочевой пузырь растянутъ ad maximum.

Почки, — капсула снимается легко. Оба слоя рѣзко отличаются одинъ отъ другого. Явленія легкой степени гипереміи.

Сердце, легкія ничего патологическаго не представляютъ.

Микроскопическое изслѣдованіе.

Печень. — Измѣненія не рѣзки: здѣсь даже не ярко выступаетъ атрофія паренхимы. Но препараты по Flemming'у или окрашенные Sudan'омъ и Scharlach R указываютъ на тяжелыя пораженія паренхиматозныхъ органовъ жировымъ перерожденіемъ.

Иногда жирно-перерожденные клѣтки оказываются лежащими въ просвѣтѣ сосудовъ.

Окраска на гликогенъ: — полное отсутствіе; это можетъ быть объяснено отчасти тѣмъ, что вскрытіе сдѣлано чрезъ 3 часа послѣ смерти.

Въ почкахъ обычная картина: въ извитыхъ канальцахъ — зернистое перерожденіе и распадъ центральныхъ половинокъ эпителиальныхъ клѣтокъ, выражено рѣзко жировое перерожденіе какъ здѣсь, такъ и въ петляхъ Henle.

Въ мозговомъ веществѣ измѣненія незначительны.

Въ селезенкѣ, поджелудочной железнѣ измѣненій не отмѣчается.

№ 33. Самецъ, дворняжка. Вѣсъ 14 kilo.

12 VI. 07. Laparotomia. Перевязка v. pancreatico-duodenalis, сужение v. gastro-lienalis. Omentofixatio.

14 VI. Повторная Laparotomia. Перевязка ствола v. portae оказалась невозможной; пришлось ограничиться перевязкой v. mesent. superioris.

23 VI. Третья Laparotomia — перевязка v. portae.

30 XI. Животное вѣситъ 14,200. Физиологическія пробы положительные.

Глюкозурия колеблется

при 10 gr.	— 7—8—9%
5 "	— слѣды — 3%
3 "	" "

Атропинъ: ускореніе пульса черезъ 6 минутъ; расширеніе зрачковъ черезъ 14 минутъ; карбаминовая кислота — типичный припадокъ, длившійся 4 дня.

2 X. 07. Laparotomia. Резекція правой дольки. Вѣсъ 100,0. Операция по Пенскому.

Животное переноситъ операцию, хотя выздоровленіе было очень медленное. Черезъ 2 мѣсяца животное снова выглядитъ очень бодрымъ.

5 XII. 07. Физиологическая проба положительна для атропина, сахара, карбаминовой кислоты.

31 XII. 07. Животное убито. Вѣсъ 12,5. Обычная картина.

Стволъ v. portae окруженъ спайками брюшины. Просвѣтъ закрытъ наглухо. На мѣстѣ резекціи правой дольки рубецъ, слегка втянутый въ паренхиму.

При микроскопическомъ изслѣдованіи обычная картина атрофіи и рѣзкаго жирового перерожденія печеночныхъ клѣтокъ и эпителия желчныхъ протоковъ. При изслѣдованіи рубца и окружающей ткани характерно отсутствіе прогрессивныхъ явленій со стороны какъ паренхимы, такъ и желчныхъ протоковъ.

Явленіе интерстиціального разращенія соединительной ткани выражено не рѣзко.

Почки. — Гиперемія капилляровъ. Бѣлковое перерожденіе извитыхъ канальцевъ. Жиръ отложенъ въ различныхъ отдѣлахъ корковаго вещества, но, какъ обычно, главнымъ образомъ въ петляхъ Henle.

Прочіе паренхиматозные органы: селезенка, поджелудочная железа — уклоненій отъ нормы не имѣютъ.

№ 34. Вѣсъ собаки 12 kilo.

25 XI. 07. Laparotomia. Разрѣзъ по средней линіи. Перевязка v. pancreatico-duodenalis. Ligatura — петля черезъ m. psoas. Omentofixatio.

16 XII. 07. Laparotomia. Провизорная перевязка v. portae. Быстрый упадокъ пульса, рѣзкій ціанозъ кишечника, слабое налитіе анастомозовъ въ сальникъ. Въ виду этого лигатура распущена, сдѣлана перевязка v. gastro-lienalis и неполное закрытіе v. portae. Животное съ большимъ трудомъ черезъ 12—15 дней оправилось отъ операции. Въ послѣдующее время при сильномъ исхуданіи появился асцитъ.

5 II. 08. Выпущено проколомъ около 500,0 свѣтлой жидкости, слегка мутноватой.

20 II. 08. Животное продолжаетъ болѣть. Плохой аппетитъ, нарастающее исхуданіе. Асцитъ возвратился.

25 II. 08. Пункція. Выпущено около 300,0 сильно мутной жидкости, при стояніи которой появился на днѣ гноевидный осадокъ.

Животное чувствуетъ себя очень худо.

28 II. 08. Смерть животного при явленіяхъ крайняго исхуданія.

Вскрытіе. Вѣсъ 9 kilo. Полость брюшины содержитъ значительное количество серозно-гнойной жидкости. При осмотрѣ брюшной полости въ спайкахъ фиксированнаго сальника найденъ абсцессъ, исходящій, повидимому, изъ шва брюшной стѣнки во время послѣдней операции. Въ воротахъ печени значительное количество нѣжныхъ спаекъ, мѣстами уже перешедшихъ въ фиброзные тяжи. Стволъ v. portae инфильтрованъ, просвѣтъ закрытъ. Явленія застоя въ брюшной полости нѣтъ.

Печень. — Поверхность ея покрыта серозно-фибринознымъ налетомъ. По виду органъ представляется мало измѣненнымъ въ своей величинѣ и формѣ. Селезенка нормальной величины. Поджелудочная железа нормального вида. Почки: капсула снимается легко, замѣтна незначительная гиперемія. Легкія, сердце измѣненій не представляютъ.

Микроскопическое изслѣдованіе.

Въ печени наблюдается широко и глубоко идущій процессъ жирового перерожденія печеночныхъ клѣтокъ. Дольки иногда сплошь были охвачены жировымъ перерожденіемъ, но степень перерожденія была неодинакова: иногда клѣтки были какъ бы набиты жировыми зернышками, иногда ихъ было мало. Часто въ клѣткахъ перваго рода нельзя было отыскать ядра. Иногда ядра выступали въ видѣ блѣдныхъ дисковъ. Жировая дегенерация была также сильно выражена и въ желчныхъ канальцахъ. Въ нѣкоторыхъ изъ нихъ жирно-перерожденные клѣтки лежали въ просвѣтѣ канальцевъ.

Въ нѣкоторыхъ мѣстахъ замѣтно развитіе соединительной ткани на счетъ паренхиматозныхъ элементовъ. Послѣдніе сильно атрофированы, иногда до простой пластинки. Въ такихъ мѣстахъ видна ярко выступающая круглоклѣточная инфильтрація ткани.

Въ нѣкоторыхъ доляхъ видны мелкіе абсцессы съ значительнымъ скопленіемъ лейкоцитовъ, повидимому, недавняго происхожденія. Паренхиматозные элементы въ такихъ очагахъ не видны, окружающія клѣтки — вакуолярно перерождены.

Почки: гиперэмія капилляровъ, зернистое перерожденіе и мѣстами распадъ эпителія извитыхъ канальцевъ. Нѣкоторыя клѣтки отстаютъ отъ membr. propria. Рѣзкія картины на препаратахъ, окрашенныхъ на жиръ. Петли Henle, благодаря специфич. окраскѣ, рѣзко выступаютъ въ полѣ зрѣнія то въ видѣ черныхъ полосъ (осмированные препараты), то въ видѣ красныхъ (окраска Sudan'омъ и Scharlach'омъ). Ядра красятся слабо. Иногда они совсѣмъ не видны, будучи мас-кированы жиров. капельками. Значительное количество жира находится и въ извитыхъ канальцахъ. Въ прямыхъ и соби-рательныхъ канальцахъ жира меньше.

Прочіе органы — селезенка, поджелудочная железа, легкія, сердце — чего-либо патологическаго не представляютъ.

№ 35. Самка дворовой породы. Вѣсъ 12 kilo.

25. V. 07. Laparotomia. Разрѣзъ по средней линіи. Перевязка v. pancreatico-duodenalis. Суженіе gastro-lienalis. Лигатура — петля черезъ musc. psoas. Omentofixatio.

23 VI. Laparotomia. Перевязка v. portae.

Животное медленно оправилось послѣ операции, но оно выглядитъ сильно похудавшимъ, потеряло аппетитъ. Общее самочувствіе подавленное. Физиологическая проба на сахаръ, атропинъ — положительная; при 3,0—0; при 5,0—7⁰/₀—8⁰/₀; 10,0—13,8⁰/₀.

Въ теченіи лѣтнихъ мѣсяцевъ животное перенесло беременность, роды въ срокъ — 4 щенка. Въ сентябрѣ (07) животное вѣсило 13 kilo.

28 IX. 07. Laparotomia. Резекція $\frac{1}{3}$ печени.

Животное перенесло операцію довольно хорошо. Кровотеченіе было незначительно, остановлено тампонаціей. Операція произведена съ иглами Пенскаго. Вмѣсто шелка, швы наложены катгутумъ.

Послѣ операции животное оправлялось крайне медленно, но черезъ мѣсяцъ оно себя чувствовало удовлетворительно. При вѣсѣ 12 $\frac{1}{2}$ kilo, переносило смѣшанную діету.

28 XII. 07. Животное было убито. Вѣсъ 12,730. Вскрытіе. Въ полости брюшины незначительное количество мутноватой, опалесцирующей жидкости. Сальникъ спаянъ на значительномъ протяженіи съ брюшной стѣнкой и отчасти съ кишками. Печень также отчасти спаяна съ брюшной стѣнкой на участкѣ 2×3 сантиметра. Наблюдаются незначительныя спайки кишекъ между собой. Селезенка нѣсколько сдвинута съ своего мѣста по направленію къ средней линіи.

Поджелудочная железа замѣтныхъ уклоненій не представляетъ.

Кишечникъ не гиперэмированъ, явленій катарра нѣтъ. Паразиты.

Почки ничего патологическаго не имѣютъ.

Сердце, легкія: — уклоненій не отмѣчается.

Микроскопическое изслѣдованіе.

Печень представляется малокровной. Venae centrales, vv. interlobulares et sublobulares наполнены кровью въ умѣренномъ или, скорѣе, въ скудномъ количествѣ. Капилляры печени въ большинствѣ случаевъ худо видны. Они сдавлены набухшими клѣтками печени такъ, что представляются только въ видѣ щелей. Клѣтки печени кажутся увеличенными, потерявшими угловую форму, ядро или мало или увеличено. Въ первомъ случаѣ оно жадно воспринимаетъ окраску, во второмъ — слабѣе. Попадаютъ однако мѣста, гдѣ клѣтки не имѣютъ ядеръ. Здѣсь они свѣтлѣе окрашены, такъ что имѣютъ видъ прозрачныхъ пузырьковъ. Онѣ какъ бы вздуты и, благодаря этому, тѣсно лежатъ одна около другой.

На препаратахъ, окрашенныхъ по Flemming'у или Sudan'омъ, видна сильная жировая дегенерация, захватившая главнымъ образомъ клѣтки вокругъ v. centralis. Здѣсь клѣтки полны мелкими жировыми капельками, ихъ иногда такъ много, что ядро съ трудомъ видно; иногда жиръ сливается въ крупные капли.

Жировымъ процессомъ охвачены также и желчные пути. Эпителий желчныхъ путей часто имѣлъ значительное количество жировыхъ зернышекъ. Ядро при этомъ красится иногда отчетливо, въ большинствѣ же случаевъ однако ядра утрачивали способность воспринимать краску.

Гликогена незначительное количество; о его присутствіи можно судить по сгущенному розовому тону нѣкоторыхъ участковъ печени.

Въ области резецированного участка видно развитіе соединительной ткани. Клѣтки вблизи рубца, какъ и вообще во всей печени, въ состояніи атрофіи. Въ долькахъ, лежащихъ ближе къ рубцу, замѣтно развитіе соединительной ткани. Въ рубцовой ткани видны также мѣстами желчные ходы, выстланные кубическимъ эпителиемъ. Кое-гдѣ попадаютъ среди соединительно-тканыхъ волоконъ глыбки пигмента въ видѣ зернышекъ различной величины и различной интенсивности окраски.

Почки. — Обычная картина. Легкая степень бѣлковаго перерожденія извитыхъ канальцевъ. Значительное количество жировыхъ зернышекъ въ клѣткахъ извитыхъ канальцевъ и петель Henle; незначительныя измѣненія въ мозговомъ веществѣ.

Ядра красятся блѣдно, иногда ихъ совсѣмъ не видно. Незначительныя явленія разрашенія интерстиціальной ткани. Слабо выражена мелко-круглоклѣточная инфильтрація.

Прочіе паренхиматозныя органы (поджелудочная железа, легкія, сердце) не обнаруживаютъ патологическихъ измѣненій. Мышцы. Окраска на гликогенъ по Best'y.

Въ мышцахъ группы *glutei*, *psoas* и въ мышцахъ плечевого пояса значительное количество гликогена.

Группа II.

Cavo-portal'ные центральные анастомозы.

Принципъ этого метода уже описанъ выше и тамъ онъ разобранъ со стороны его методологическаго значенія. Здѣсь придется остановиться только на нѣкоторыхъ деталяхъ производства этой операціи. Онѣ являются варіаціей метода Павлова. Дѣло въ томъ, что эта операція требуетъ специально конструированныхъ ножницъ. Въ существѣ дѣло обстоитъ очень просто—къ концамъ обыкновенныхъ маленькихъ ножницъ, изогнутыхъ въ плоскости подъ тупымъ угломъ браншъ, припаиваются проволоки съ иглами на концахъ. Бранши отрѣзаются, и къ обрѣзаннымъ концамъ тоже припаиваются проволоки тонкія. Первая проволока съ иглами является проводниками для ножницъ; послѣднія дѣйствуютъ какъ руль въ лодкѣ. Профессоръ Павловъ, описывая операцію, крайне пессимистически смотритъ на свой инструментъ: „значительное количество животныхъ, говоритъ онъ, изнемогало потому, что стѣнки венъ разрывались или иглками, или проволочными концами ножницъ. Иногда операція бывала неуспѣшна, именно, когда концы сами отдѣлялись отъ лезвій ножницъ, послѣ того какъ верхній рядъ швовъ былъ уже наложенъ. Вообще слабая сторона нашего инструмента, это — недостаточно-прочный спай серебряной нитки съ ножницами, и можно только желать изобрѣтенія лучшаго метода спаянія, желательнаго для успѣшнаго результата операцій, съ одной стороны, и для душевнаго спокойствія оператора, съ другой“.

Мы видимъ, что профессоръ Павловъ недоволенъ конструкціей своихъ ножницъ. Поэтому мнѣ пришло на мысль еще больше упростить это дѣло. Я отказался послѣ 2—3 неудачъ отъ ножницъ профессора Павлова и дѣлалъ операцію такъ. — По наложеніи задняго ряда швовъ, двухъ верхнихъ и

2 нижнихъ угловыхъ, я накладывалъ 6—7 швовъ переднихъ, нити при этомъ не завязывались, а брались на пинцеты. Затѣмъ зажимались нижніе концы *v. portae* и *v. cavae*. Потомъ нити раздвигались, и обыкновенными ножницами дѣлался подъ контролемъ глаза разрѣзъ на стѣнкѣ *v. cava inf.* и на стѣнкѣ *v. portae*. Затѣмъ сразу поднимались всѣ 6 пинцетовъ кверху. Стѣнки смыкались надъ отверстиемъ обѣихъ венъ, зажимы снимались и затѣмъ по порядку завязывались лигатуры. Иногда, впрочемъ, зажимы не накладывались. Кровотеченіе при этомъ въ удачныхъ случаяхъ бываетъ незначительнымъ. Но иногда происходитъ неудача отъ прорѣзыванія нижними угловыми швами стѣнокъ сосудовъ, и тогда съ кровотеченіемъ едва-едва удается справиться, а иногда животное погибаетъ. Обычно же удается выполнить всю эту процедуру довольно легко и безъ особеннаго риска. Всѣ идущіе ниже опыты были выполнены именно этимъ методомъ, не какъ наиболѣе лучшимъ, а какъ болѣе доступнымъ—по техническимъ соображеніямъ, съ одной стороны, а съ другой, — по его цѣлесообразности въ томъ отношеніи, что здѣсь операторъ не зависитъ отъ инструмента — это разъ, а во-вторыхъ, важнѣйшій актъ операціи — наложеніе фистулы—дѣлается подъ контролемъ глаза, и величина этихъ отверстій зависитъ отъ желанія оператора. Есть новый методъ, близкій къ идеалу, это — способъ, примѣненный однимъ американцемъ Sweet*). Онъ воспользовался для наложенія фистулы платиновой проволокой, которую онъ посредствомъ иглъ проводилъ черезъ *v. cava inferior* и *v. portae*. Концы затѣмъ накалялись электрической батареей, и такимъ образомъ прожигались стѣнки обѣихъ венъ и дѣлался свищъ. Авторъ такъ описываетъ наиболѣе важный моментъ своего способа: „второй актъ операціи — это поставить въ положеніе въ каждой венѣ шелковыя нити, съ помощью которыхъ впослѣдствіи туда имѣетъ быть протянута раскаленная проволока. Послѣдняя изъ платины, очень тонка, гибка (вслѣдствіе закала) и снабжена на обоихъ концахъ ушками. Длинные, шелковыя нитки того же размѣра, что и тѣ, которыя употребляются для швовъ, проводятся черезъ каждое ушко и оба конца каждой нитки затѣмъ проводятся чрезъ ушко длинной, слегка загнутой иглой.“

Эти иголки, должны быть больше тѣхъ, которыя употребляются при наложеніи швовъ, и соответственно этому шелковая нитка, которой онѣ снабжаются, должна быть толще той, дабы совершенно заполнять отверстія, оставляемые иглой въ сосу-

*) The artical anastomosis between the Portal Vein and the Vena cava inferior — Eck's Fistula. Studie from the Rockefeller Institute for Medical Research. Vol. IV. 1905 17. S. 3—4.

дахъ. Это достигается проведеніемъ обоихъ концовъ нитокъ прижигательной проволоки чрезъ ушки иглокъ и протягиваніемъ ихъ на достаточное разстояніе, давая иголкамъ съ ниткой вчетверосложенной возможность быть втягиваемыми въ сосуды настолько далеко, чтобы не мѣшать слѣдующимъ манипуляціямъ.

Одна иголка вставляется въ просвѣтъ *v. portae* въ точку, находящуюся на 2 или 3 mm. ниже верхняго конца овала, ближе къ печени, и вытягивается изъ точки, находящейся на такомъ же разстояніи отъ нижняго конца овала; такимъ же образомъ вводится другая игла въ *vena cava*.

Овалъ теперь заполненъ, вслѣдствіе наложенія другой серіи швовъ, которые не завязаны, пока слѣдующій актъ операціи — протягиваніе прижигательной проволоки въ позицію, помощью протаскиванія шелковыхъ нитокъ, — не былъ совершенъ.

Такъ какъ прижигательная проволока меньшаго діаметра, чѣмъ шелковыя нитки, то можетъ случиться слабое кровотеченіе, впрочемъ скоро прекращающееся или вслѣдствіе свертыванія или послѣ слѣдующаго акта операціи — связыванія швовъ, только что наложенныхъ.

Кровотеченіе можетъ быть совершенно предупреждено связываніемъ швовъ второй серіи, за исключеніемъ одного, на каждомъ концѣ овала, до протягиванія прижигательной проволоки назадъ. Мы, обыкновенно, пренебрегали этимъ кровотеченіемъ, которое рѣдко собой представляетъ болѣе, чѣмъ простое просачиваніе.

Послѣ связыванія швовъ второго ряда, накладывается шовъ вокругъ прижигательныхъ проволокъ, чтобы вполнѣ закрыть нижній конецъ овала послѣ разрѣза отверстія въ стѣнкахъ большихъ венозныхъ сосудовъ. Нитки обрѣзываются отъ прижигательныхъ проволокъ, и оба конца проволоки вводятся въ приѣмники, имѣющіе быть накаленными.

Токъ регулируется помощью простого водяного реостата, который ставится до операціи такъ, что платиновая проволока того же размѣра, какъ и прижигательная проволока, нагрѣвается до блага каленія; обыкновенно находятъ необходимымъ увеличить силу тока, что исполняется ассистентомъ, пока операторъ не почувствуетъ, что петля проводочная свободна“.

При всемъ желаніи, произвести описаннымъ способомъ операцію мнѣ не удалось, въ виду непреодолимыхъ техническихъ трудностей — конструировать прижигательный аппаратъ.

№ 1. Собака дворовой породы. Вѣсъ $16\frac{1}{2}$ kilo.

17 VII. Laparotomia. Разрѣзъ по средней линіи 6 сант., затѣмъ поворотъ подъ прямымъ угломъ чрезъ *musc. rectus* и у наружнаго его края снова поворотъ почти подъ прямымъ угломъ книзу. Послѣ вскрытія брюшной полости кишечникъ отдвигается на лѣвую сторону; отыскиваются *v. portae* и *v. cava inferior*. Дѣлается по описанному выше методу сшиваніе обоихъ венозныхъ стволовъ. Кровотеченіе при операціи было незначительное — около 100 gr. Животное чувствовало себя послѣ операціи худо: казалось, оно не могло оправиться отъ наркоза и при нарастающей общей слабости, при постоянномъ упадкѣ силъ ночью умерло, — послѣ операціи черезъ 12—16 часовъ.

Вскрытіе: венознаго застоя въ полости живота не наблюдается. Кровотеченія въ брюшной полости нѣтъ.

Печень не измѣнена ни по формѣ, ни по цвѣту. Селезенка нормальной величины.

Расширенія брыжжеечныхъ венъ, равно геморроидальныхъ, люмбальныхъ — нѣтъ.

Сердце, — въ предсердіяхъ, а равно въ желудочкахъ находятся сгустки крови посмертнаго происхожденія.

Легкія ничего особеннаго не представляютъ.

Почки, — капсула снимается легко. Явленій застоя нѣтъ. Микроскопическое изслѣдованіе не было сдѣлано:

№ 2. Самецъ, рыжій, дворовой породы. Вѣсъ 20 kilo.

23 VII. 08. Laparotomia. Разрѣзъ волнообразный. Свищъ между венами. Животное послѣ операціи оправлялось крайне медленно. Полная прострація, отсутствіе аппетита, вялость. Лишь на третій день оно было въ состояніи сѣсть немного молока съ сахаромъ.

День за днемъ животное слабѣло. Оно не въ силахъ было стоять, при попыткѣ къ этому получалось сильное дрожаніе конечностей, животное шаталось и безсильно падало. На 6-ой день общее состояніе улучшилось, стулъ и обильное мочеиспусканіе. На 7 день появилась рвота и всѣ явленія закупорки кишечника. При такихъ явленіяхъ животное умерло. — Вскрытіе. — Полость брюшины чиста. Поверхность брюшины блестяща. Кишечникъ отдѣльными участками сильно вздутъ, и измѣненъ въ своей окраскѣ до темно-синяго цвѣта. Эти участки кажутся слегка отечными.

Сосуды этихъ участковъ оказались затромбированы. (Tromb. v. v. mesenteric. sup. et infer.). Печень какихъ либо особыхъ измѣненій не представляетъ. Селезенка нормальной величины и цвѣта.

Почки также нѣсколько отечны.

Органы грудной полости ничего патологическаго не имѣютъ.

Микроскопическое изслѣдованіе печени: кромѣ легкой степени гипереміи, о ничего отмѣтить не удастся.

Панкреатическая железа тоже не измѣнена. Почки: рѣзко выраженное жировое перерожденіе извитыхъ канальцевъ. Вакуольное перерожденіе и слущиваніе эпителия Bowmann'овскихъ капсулъ. Въ эпителий извитыхъ и прямыхъ канальцевъ жировое перерожденіе; кое-гдѣ въ просвѣтахъ замѣчаются красные кровяные шарики. Въ интерстиціальной ткани отличается отечность, по мѣстамъ незначительныя скопленія лейкоцитовъ. Сосуды расширены.

№ 3. Большая собака смѣшанной породы. Догъ — дворовый. Вѣсъ 22 kilo.

Laparotomia. Наложеніе фистулы Экка. При наложеніи свища были зажаты большіе сосуды: v. portae и v. cava на периферіи зажимными пинцетами. Были наложены задніе швы, сдѣлано отверстіе, завязаны передніе швы и положены также угловые нижніе и верхніе швы. При снятіи зажимныхъ пинцетовъ, открылось значительное кровотеченіе изъ нижняго угла, благодаря прорѣзавшемуся угловому нижнему шву. Кровотеченіе было очень упорнымъ и не поддавалось никакому вмѣшательству. Добавочные швы не удалось положить — этому, съ одной стороны, мѣшало сильное кровотеченіе, съ другой — швы прорѣзывали стѣнки сосудовъ, и отверстіе получалось все больше.

Животное умерло отъ кровотеченія на операціонномъ столѣ.

№ 4. Собака вѣсомъ 22 kilo. Рыжая, лохматая.

25 II. 06. Laparotomia. Свищъ Экка — Павлова.

Послѣоперационное теченіе довольно тяжелое. Длительная задержка мочеиспусканія и стула около 3—4 дней. Вялый аппетитъ.

На 8-ой день животное выходитъ изъ клѣтки, поднимается по лѣстницѣ. Самочувствіе гораздо удовлетворительнѣе. На 20-й день приступъ явленій интоксикаціи легкой степени. Животное постепенно оправилось отъ отравленія, но питаніе его очень худо.

На 28-й день при явленіяхъ крайняго истощенія и нарастающей слабости животное умерло.

Вскрытіе. Вѣсъ 18 kilo.

Въ полости брюшины ничего патологическаго не найдено. Явленій застоя нѣтъ. Печень имѣетъ нормальную окраску и величину; вѣсъ ея 410,0.

Селезенка ничего патологическаго не представляетъ, только инфарктъ. Въ легкихъ — старый гнойный процессъ, нѣсколько закапсулированныхъ гнойниковъ, величиною отъ $\frac{3}{4}$ сантим. до $1\frac{1}{2}$ сантим.

Свищъ Экка удается вполне.

Микроскопическое изслѣдованіе.

Печень особыхъ характерныхъ уклоненій не представляетъ. Обычная картина жировой дегенерации. Отсутствие гликогена.

Почки. — Зернистое перерожденіе эпителия извитыхъ канальцевъ. Жировыя отложенія въ эпителиальныхъ клѣткахъ извитыхъ канальцевъ и петляхъ Henle.

Поджелудочная железа, патологическихъ уклоненій не отмѣчается. Сердце, легкія, центральная нервная система — уклоненій не представляютъ.

№ 5. Животное 24 kilo вѣсомъ. Самецъ, рыжій, обыкновенной дворовой породы.

1. VIII. 06. Операція. Экковскій свищъ. Одновременно omentofixatio.

Животное оправилось въ теченіе 10 дней отъ операціи. Около 2-хъ мѣсяцевъ животное чувствовало себя слабымъ. Вѣсъ за это время сильно палъ до 18 kilo.

10 XI. Физиологическая проба.

Dextrosa 3 гр.	—	Saccharosa 1,0	слѣды
" 5 гр.	слѣды — $1\frac{0}{10}$ — $1,25\frac{0}{10}$	" 2,0	слѣды
" 10 гр.	$10\frac{0}{10}$ — $11\frac{0}{10}$	" 3,8	$11\frac{0}{10}$

Пищевая глюкозурия — очень часто; бѣлокъ изъ 20 пробъ былъ найденъ 4 раза при строго молочной діетѣ.

Атропинъ — положит.

Карбаминовая кислота — положит.

Животное оправляется, прибываетъ въ вѣсъ до 20 kilo.

6 I. 07. Физиологическая проба.

Dextrosa 3 гр.	слѣды	Saccharosa 1,0	0,1%
" 5 гр.	8%	" 2,0	0,8%
" 10 гр.	9%—11%	" 3,8	7%

Пищевая глюкозурия 2 раза.

Атропинъ положительно.

5 VI. Вѣсъ животного 20 kilo. Оно производитъ впечатлѣніе здороваго.

Физиологическая проба.

Сахаръ 3	0
" 5	9,5 %
" 10	10,25%

Пищевая глюкозурия отмѣчалась 2 раза.

Атропинъ — положительно.

Проба съ атропиномъ: доза 0,23 milligr. на kilo; введенъ черезъ желудочный зондъ.

До операции 7 ч. 28 VII. 06.		Послѣ операции I проба 12 XI. 06.		Послѣ операции II проба 6 VI. 07.	
Пульсъ.	Зрачки.	Пульсъ.	Зрачки.	Пульсъ.	Зрачки.
7 ч. 0 —	86	90		78	
2	83	98		80	
3	80	100		82	
4	76	80		76	
5	—	86		74	
7	70	98		84	
8	—	110		88	Начало расширения зрачковъ.
9	72	108	Начало расширения зрачковъ.	94	
10	—	116		—	
12	78	120		108	
14	82	124		120	
16	96	130	Зрачки расширены ad maximum.	128	
18	—	138		Свыше 130.	
20	112	136		П. трудно сосчитывается.	Зрачки расширены ad maximum.
25	108	150		"	Полное отсутствіе реакціи на свѣтъ.
40	110	Пульсъ трудно сосчитывается.	Полное отсутствіе реакціи.	"	
45	112			"	
50	108			"	
55	110			"	
60	120			П. трудно сосчитывается.	
1 ч. 10 м.					

Сырая мясная пища (200,0—300,0 на день) не давала отравленія.

20 VI. 07. Животное убито. Вѣсъ 22 к.

Полость брюшины: спайки сальника съ передней брюшной стѣнкой 8×6 кв. см. Сальникъ плотно приросъ къ брюшной стѣнкѣ. Кишечныя стѣнки спаекъ не имѣютъ между собой. Печень сращена съ передней брюшной стѣнкой $1 \times 1\frac{1}{2}$ кв. см., а также на незначительномъ участкѣ съ диафрагмой.

Цвѣтъ печени желто-коричневый. Вѣсъ 490,0.

Свищъ довольно широкъ. Поджелудочная железа измѣненій не представляетъ. Почки при осмотрѣ ихъ на разрѣзѣ никакихъ особыхъ измѣненій не имѣютъ. Почки нормальнаго объема или слегка увеличены, капсула отдѣляется легко, цвѣта блѣдно-сѣроватаго. Ткань является слегка отеchnой. Коровое вещество болѣе интенсивно-желтаго цвѣта, и болѣе или менѣе рѣзко отличается отъ мозгового.

Селезенка нормальна по объему и по плотности.

Грудная полость. — Въ легкихъ ничего патологическаго не найдено.

Сердце вялое, правый желудокъ растянутъ черноватымъ сгусткомъ, лѣвый пустъ, сокращенъ. Мускулатура плотная.

Микроскопическое изслѣдованіе.

Печень. — Рѣзко выраженная атрофія печеночныхъ клѣтокъ — характерное явленіе въ микроскопической картинѣ органа. Клѣтки малы, узки, вытянуты по оси балокъ. Протоплазма иногда узкимъ кольцомъ одѣваетъ ядро. Ядра неравнобѣжны по величинѣ и неравнобѣжно окрашены. Интенсивность окраски подвержена значительнымъ колебаніямъ. Капилляры расширены и наполнены кровяными тѣльцами; по мѣстамъ послѣднія выпали, и тогда отчетливо выступаетъ соединительно-тканная сѣть остова органа. Тамъ, гдѣ клѣтки лучше сохранились, онѣ имѣютъ зернистую протоплазму съ капельками жира. Распределеніе жира неравнобѣжное. Иногда его больше въ центрѣ дольки, иногда на периферіи. Соединительная ткань въ междольчатыхъ пространствахъ увеличена, по мѣстамъ видна мелкоклѣточная инфильтрація. Какъ особенность этого случая, нужно отмѣтить замѣтное расширение периваскулярныхъ, лимфатическихъ пространствъ. Второе явленіе, которое здѣсь нужно отмѣтить, — это мѣстами далеко зашедшая атрофія паренхимы. Въ такихъ участкахъ ядра клѣтокъ теряютъ способность краситься; клѣтки превращены въ узкія, слабо-окрашенныя пластинки; рельефно выступаетъ соединительно-тканный остовъ печени. Иногда паренхиматозныхъ элементовъ совсѣмъ нѣтъ. Соединительная интерлобулярная ткань выступаетъ мощно развитой, но бѣдной клѣточными элементами, иногда она почти кольцевидно охватываетъ дольки печени. Отмѣчается въ интерсти-

Число.	И з с л ѣ д о в а н і е м о ч и. (Мясная пища).										Микроскопическое изслѣдованіе осадка.
	Количество въ кубич. сантим.	Цвѣтъ.	Реакція.	Альбуминъ.	Сахаръ.	Желчные пигменты.	Уробилинъ.	Плотность.	Индиканъ.		
10 VI. 1907.	200	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
11	150	Желтый.	Кислая.	Явные слѣды.	Нѣтъ.	Нѣтъ.	Позит. въ высш. степ. сильн.	1,021	Нѣтъ.	Нѣсколько бѣлыхъ кровяныхъ шариковъ.	—
12	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
13	—	—	Кислая.	Слѣды.	Нѣтъ.	Нѣтъ.	Позит. въ высш. степ. слабѣе.	1,039	Нѣтъ.	Нѣсколько лейкоцитовъ.	—
14	—	—	—	—	—	—	—	1,041	—	—	—
15	100	—	—	Явные слѣды.	—	Легк. слѣды.	—	1,042	—	—	—
16	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
17	—	—	Кислая.	Сильнѣйшіе слѣды.	Нѣтъ.	Легк. слѣды.	Позит. въ высш. степ.	1,042	Едва замѣтн. слѣды.	Почечный эпителий.	—
18	—	—	—	Слѣды.	—	Нѣтъ.	Слабые слѣды.	1,037	Нѣтъ.	—	—

ціальной ткани бѣдность форменными элементами. По мѣстамъ видны среди ткани грубки, выстланныя эпителиемъ (желчные ходы).

Селезенка, поджелудочная железа ничего особеннаго не представляютъ.

Почки. — Клѣтки канальцевъ коркового вещества мѣстами представляются вздутыми, зернистыми, границы не всегда ясно видны. Отслоенныхъ клѣтокъ отъ *tubuli proptia* наблюдается мало. Въ интерстиціальной ткани по мѣстамъ удается отмѣтить клѣточную инфильтрацію, гл. о. въ окружности венъ и изрѣдка вокругъ бауменовскихъ капсулъ. Въ общемъ интерстиціальная ткань представляется отеочною.

Ядра клѣтокъ хорошо окрашиваются; наблюдается не повсемѣстно, впрочемъ, явленія каріолиза.

Присутствіе жира въ извитыхъ канальцахъ, а также незначительное количество и въ другихъ отдѣлахъ канальцевъ; много — въ петляхъ Henle.

№ 6а. Большая пестрая, черная съ бѣлымъ, собака. Вѣсъ 20 kilo. Самецъ, обыкновенной породы.

5 VIII. Laparotomia, Фистула Экка. Omentofixatio. Послѣ операционное теченіе полно осложнений: односторонняя пневмония, флегмонозное воспаленіе конечностей: обѣихъ заднихъ и одной передней. Широкое вскрытіе абсцессовъ. Сильное исхуданіе въ теченіи трехъ мѣсяцевъ до 14 kilo.

Физиологическая проба 29 VIII. 06.

Dextrosa 3,0 kilo 0
5,0 „ слѣды
10,0 „ 8%—10%

Атропинъ — типическая реакція.
Пищевая глюкозурия.

Животное черезъ 4 мѣсяца послѣ операциі, получая обильную пищу, остается сильно исхудавшимъ.

Неоднократное изслѣдованіе мочи указываетъ на отсутствіе глюкозурии и альбуминурии.

За время отъ VIII 06 до V 07 дѣлались 2 раза физиологическія пробы на сахаръ: 3,0 на kilo — съ мочей выброшено слѣды; 5,0 на kilo — 4%—9%; 10,0 на kilo — 8%—10,5%; — при атропинѣ типичная реакція.

Проба съ атропиномъ: доза 0,23 milligr. на kilo вѣса; введенъ черезъ желудочный зондъ.

До операциі 12 ч. 3 VIII. 06.		Послѣ операциі 6 ч. 29 VIII. 06.		Послѣ операциі 20 XII. 06.	
Пульсъ.	Зрачки.	Пульсъ.	Зрачки.	Пульсъ.	Зрачки.
1	86	90		78	
2	84	96		82	
3	86	94		86	
4	76	90		78	
5	72	88		82	
6	78	96		76	
7	76	110		89	
8	82	108	Начало расширения зрачковъ.	---	Начало расширения зрачковъ.
9	78	112		104	
10	78	110		108	
12	90	120		122	
14	92	128		118	
15	98	Свыше 130.	Расширеніе зрачковъ ad maximum.	---	
17	100	"	Едва виденъ край iris.	130	Максимальное расширеніе зрачковъ.
19	"	"		Свыше 130.	
20	98	"		Въ послѣдующее время пульсъ считать почти невозможно.	
22	104	Незначит. расшир. зрачковъ при сохранившейся р-ціи на свѣтъ.	Пульсъ грудно сосчитывается.		
25	112				
30	116				
35	108				

Число.	Исследование мочи въ периодъ хорошаго состоянія. (Молочная діета.)									Микроскопическое исследование осадка.
	Количество въ кубич. сантим.	Цвѣтъ.	Реакція.	Альбуминъ.	Сахаръ.	Желчные пигменты.	Уробилинъ.	Плотность.	Индиканъ.	
5. XII										
1906	250	Желтый	Кислая.	Миним. слѣды.	Нѣтъ.	Миним. слѣд.	Поз. слѣд.	1,028	Нѣтъ.	Крист. ураты аммоніотриглицерофата.
6	"	"	"	"	"	"	"	1,026	"	"
7	"	—	—	—	—	—	—	—	—	—
8	100	Желтый	Кислая.	Миним. слѣды.	Нѣтъ.	Нѣтъ.	Поз. слѣд.	1,024	Нѣтъ.	Крист. ураты аммоніотриглицерофата.
9	"	"	"	"	"	"	"	1,028	"	"
10	"	"	"	"	"	Миним. слѣд.	"	1,036	"	"
11	"	"	"	"	"	"	Позитив.	1,028	"	"
12	"	—	—	—	—	—	—	—	—	—
13	"	Желто-коричневый.	Кислая.	Въ изобилии.	Нѣтъ.	Миним. слѣд.	Позит. въ высш. степ. слѣд.	1,030	Нѣтъ.	
15	75	"	"	Слѣды.	"	"	"	1,034	"	

25 V. 07. Животное убито. Вѣсъ 19 kilo. На вскрытіи найдено: полость брюшины чиста, нигдѣ не видно слѣдовъ бывшаго воспаленія брюшины. Сальникъ плотно спаянъ съ передней брюшной стѣнкой живота на значительной площади. Печень свободна отъ спаясъ съ брюшными органами на всемъ протяженіи, за исключеніемъ правой доли, гдѣ она спаялась съ почкой и задней стѣнкой живота. Она мало измѣнена какъ въ своей формѣ, такъ и въ окраскѣ; вѣсъ ея 417,0.

Поджелудочная железа измѣненій не имѣетъ. Селезенка нормальной величины и формы.

Почки съ виду нормальнаго объема. Незначительная гиперемія капсулы. Послѣдняя кажется слегка утолщенной, отстаётъ отъ коркового вещества легко. Почечное вещество полно соку. Корковое вещество хорошо отграничено отъ сердцевиннаго.

Мочевой пузырь нѣсколько наполненъ мочей.

Органы грудной полости ничего паталогическаго не представляютъ.

Микроскопическое исследование.

Печень. — Морфологическая картина этого препарата является почти полнымъ повтореніемъ описанной въ предыдущемъ протоколѣ. Желчные каналцы охвачены процессомъ жирового перерожденія.

Гликогенъ. — Въ печени очень незначительное количество гликогена, залегаетъ онъ главнымъ образомъ въ долькахъ, лежащихъ на периферіи. Въ долькахъ, расположенныхъ центрально, можно судить о его присутствіи только по слабому розовому нюансу клѣточныхъ тѣлъ.

Почки. — Въ почкахъ измѣненія сгруппированы гл. обр. въ корковомъ веществѣ. По мѣстамъ отмѣчается отслаиваніе эпителія въ баумэновскихъ капсулахъ, въ полости ихъ иногда видны лейкоциты. Кромѣ жировыхъ зеренъ въ изви-тыхъ каналахъ, а равно отслоеній эпителія отъ membr. propria, ничего отмѣтить не удастся. Въ интерстиціальной ткани замѣтна мѣстами отечность. Поджелудочная железа никакихъ замѣтныхъ уклоненій отъ нормы не имѣетъ.

IV.

Краткое общее обзорные опытов.

Общее количество животных, перенесших болѣе или менѣе продолжительное время перевязку v. portae, — было 14. Операция перевязки v. portae была на этихъ животныхъ выполнена по двумъ методамъ: на 11 животныхъ по методу периферического cavo-port. анастомоза и на 3 животныхъ по методу центрального cavo-portal. анастомоза. (Эккъ—Павловъ).

Изъ 11 животныхъ первой группы по двѣ лапаротоміи перенесли 8 животныхъ, и 3 животныхъ по три лапаротоміи (№№ 3, 4, 9).

1. Продолжительность жизни животныхъ послѣ перевязки vena portae.

3	14 мѣсяцевъ 12 дн.
4	13 м. 21 дн.
5	5 " 8 "
8	12 " 28 "
9	9 " 27 "
10	2 " 23 "
17	4 " 3 "
19	1 " 27 "
33	6 " 7 "
34	2 " 12 "
35	6 " 5 "
4a	1 " — "
5a	10 " 20 "
6a	9 " 20 "

Животныя послѣ операции обычно сильно худѣли. Значительное число ихъ погибло при прогрессивномъ па-

деніи вѣса. Только одно животное имѣло послѣ операции вѣсъ болѣе, чѣмъ до операции; остальные, которыхъ пришлось убить, никогда не достигали даже первоначальнаго вѣса.

2. Колебание вѣса тѣла (kilo).

	начальн.	при смерти
3	12, —	11
4	8, —	7
5	8,700	6,800
8	13	12,400
9	12	12,630
10	14	10
17	7,7	5,620
19	9	7,600
33	14	12,5
34	12	9
35	15	12,73
4a	22	18
5a	24	22
6a	20	19

3. Причина смерти.

Группа I.

Погибло: отъ послѣдствій перевязки № 5, № 17, № 19; отъ осложненія послѣ операции № 10, № 34; убито № 3, № 4, № 8, № 9, № 33, № 35.

Группа II (a).

Погибло: отъ послѣдствій перевязки № 1*, № 4; отъ осложненій послѣ операции № 2*, № 3*; убито № 5, № 6.

Въ приведенныхъ описаніяхъ макро- и микроскопическихъ измѣненій органовъ, какъ и слѣдовало ожидать, главное мѣсто занимаютъ: печень и почки. Печень является органомъ, который при перевязкѣ v. portae освобождается отъ работы;

*) Означенныя животныя не вошли въ обзоръ морфологич. измѣненій въ виду быстрой смерти послѣ операции.

почки, — какъ органъ экскреторный, къ которому теперь предъявляются повышенныя требованія на усиленную функцію. Въ этой части мои опыты являются подтвержденіемъ давно извѣстнаго факта тѣсной зависимости между обоими этими органами.

Прежде чѣмъ приступить къ детальному гистологическому описанію этихъ двухъ органовъ, я хотѣлъ бы сказать нѣсколько словъ объ измѣненіяхъ другихъ органовъ.

Макроскопическія измѣненія.

Кромѣ органовъ брюшной полости, при вскрытіи животныхъ, погибшихъ при бурныхъ явленіяхъ интоксикаціи, обращалось вниманіе на состояніе центральной нервной системы. Однако ни разу не удалось въ этой области отмѣтить чего либо рѣзко бросающагося въ глаза. У собакъ, погибшихъ медленно, мозгъ и его оболочки выглядѣли совершенно нормальными: мозговая мякоть была бѣлой, слегка отечной, блестящей и плотной. У животныхъ, погибшихъ въ конвульсивномъ или параличномъ періодѣ, не удалось отмѣтить ни измѣненій въ кровенаполненіи, ни кровоизліяній, ни отека мозга.

Сердечная мышца у всѣхъ собакъ не представляла ни разу рѣзкихъ патологическихъ измѣненій, за исключеніемъ случаевъ съ хроническимъ нагноеніемъ и легочными абсцессами.

Легкія обыкновенно выглядѣли нормальными. У одной собаки № 4а, умершей на шестой день послѣ операціи, были найдены 3—4 абсцесса, но судя по мозолистымъ спайкамъ плевры и сильному сморщиванью въ окружности, нужно думать, что они были давняго происхожденія.

Область живота. — Прежде всего при вскрытіи контролировались спайки сальника, какъ оперативныя, такъ и самостоятельно образовавшіяся. Особенно тщательно осматривались спайки съ печенью. Въ тѣхъ случаяхъ, когда печень была спаяна съ сальникомъ или кишечникомъ, дѣлались ради контроля инъекціи или желатиной-массой, или бѣлкомъ съ китайской тушью.

Область ихъ была незначительна, но инъекція показывала коммуникацію сосудовъ сальника и печени.

У 2 животныхъ, спустя долгое время послѣ операціи, былъ найденъ асцитъ — № 10, № 34. Инъекція черезъ v. portae показала полную проходимость всѣхъ анастомозовъ, какъ естественныхъ, такъ и искусственныхъ. Въ первое время послѣ перевязки v. portae при omentofixatio—асцитъ явленіе обыч-

ное, но для поздняго срока онъ трудно поддается объясненію, тѣмъ болѣе, что и со стороны легкихъ или сердца не было никакихъ разстройствъ.

Печень. Обычно этотъ органъ былъ свободенъ отъ значительныхъ сращеній съ сальникомъ, кишечникомъ, желудкомъ. О формѣ, насколько вообще можно судить по непосредственному осмотру, нужно сказать, что органъ былъ измѣненъ крайне незначительно. Что же касается сужденія о величинѣ его и зависимости отъ срока послѣоперационной жизни, — кажется, будетъ болѣе цѣлесообразнымъ привести числа вѣса этихъ органовъ, сопоставить ихъ съ общимъ вѣсомъ тѣла животныхъ, вывести коэффициентъ и сравнить его съ коэффициентомъ у нормальныхъ животныхъ.

№ животн. *)	I.		II.	
	Отношеніе вѣса печени къ вѣсу тѣла при смерти животныхъ.	Вѣсъ печени на основаніи теоретически предполагаемаго отношенія печени къ вѣсу тѣла: $\frac{1}{30}$	Разница между I—II.	Продолжительность жизни.
3	$\frac{204}{11000} = \frac{1}{55}$	$\frac{11000}{30} = 366$	$366 - 204 = 129$	14 мѣс. 12 дн.
4	$\frac{114}{7000} = \frac{1}{61}$	$\frac{7000}{30} = 230$	$230 - 114 = 116$	13 мѣс. 21 дн.
9	$\frac{290}{12830} = \frac{1}{40}$	$\frac{12830}{30} = 421$	$421 - 290 = 131$	9 „ 27 „
19	$\frac{184}{7600} = \frac{1}{41}$	$\frac{7600}{30} = 250$	$250 - 184 = 66$	1 „ 27 „
4а	$\frac{410}{18000} = \frac{1}{44}$	$\frac{18000}{30} = 600$	$600 - 410 = 190$	1 мѣсяцъ.
5а	$\frac{480}{22000} = \frac{1}{44}$	$\frac{22000}{30} = 733$	$733 - 480 = 253$	10 мѣс. 20 дн.
6а	$\frac{417}{19000} = \frac{1}{45}$	$\frac{19000}{30} = 633$	$633 - 417 = 216$	9 мѣс. 20 „

Селезенка — ничего особеннаго обычно не представляла. Почки. При макроскопическомъ осмотрѣ, разныхъ явле-

*) У животныхъ №№ 8, 33, 35 подобнаго расчета не было сдѣлано потому, что этимъ животнымъ была сдѣлана резекція части печени. У остальныхъ не сдѣланъ расчетъ: была сдѣлана контрольная инъекція или печень имѣла много спаевъ.

ній дегенераціи или патологическихъ состояній обычно не отмѣчалось.

Капсулы обычно снимались легко.

Плотность не измѣнилась.

Границы коркового и мозгового вещества часто сливались.

Поджелудочная железа при осмотрѣ на разрѣзахъ ни разу не казалась измѣненной или уплотненной.

Послѣ этихъ замѣчаній мы переходимъ къ описанію измѣненія печени и почекъ, природы и причины ихъ, — чему посвящена вся слѣдующая глава.

V.

Патологическія измѣненія печени, почекъ и проч. органовъ.

(Типъ и развитіе.)

Измѣненія печени.

Печеночныя дольки представляются уменьшенными. Ихъ діаметръ, если можно такъ говорить о долькахъ, равенъ $1—1\frac{1}{2}$ мм., — никогда больше, — за исключеніемъ тѣхъ случаевъ, конечно, когда двѣ дольки переходятъ одна въ другую. Такое уменьшеніе долекъ все-таки не особенно рѣзко бросается въ глаза, потому что оно болѣе или менѣе равномерно охватываетъ весь органъ.

Гораздо рѣзче выступаютъ измѣненія строенія отдѣльных долекъ. Какъ правило, здѣсь отмѣчается расширеніе капилляровъ, расширеніе *v. centralis*. Расширенные сосуды рядомъ съ утонченными балками печеночныхъ клѣтокъ — основные элементы микроскопической картины.

Балки печеночныхъ клѣтокъ часто имѣютъ видъ четокъ, благодаря атрофіи протоплазмы и еще хорошо сохраняющемуся ядру. Направленіе ихъ остается радиарнымъ. Но иногда онѣ теряютъ это направленіе или обрываются, не дойдя до *v. centralis*. Въ такихъ случаяхъ онѣ необыкновенно узки, а клѣтки, сидящія на вершинѣ оборвавшейся балки, представляются какъ бы расплавленными; — получается впечатлѣніе паренхимы, какъ бы размытой обильно находящейся здѣсь кровью. —

Клѣтки, составляющія балки, отличаются рѣзко выраженнымъ полиморфизмомъ. Въ то время какъ въ однѣхъ долькахъ клѣтки сохранились болѣе или менѣе хорошо: онѣ видны какъ полигональныя, хорошо отграничены одна отъ другой,

протоплазма и ядро сохранили свои структурныя и красящіяся особенности довольно хорошо; въ другихъ долькахъ изъ этого же препарата печеночныя клѣтки представляются сильно уменьшенными, сморщенными, уплощенными съ краевъ и вытянутыми овально по оси балокъ, такъ что полигональная форма утеряна; ядро не занимаетъ больше центрального положенія въ клѣткѣ. Протоплазма часто представляется однородной, стекловидной, но и вакуоли въ ней — обычное явленіе.

Ядра въ своей величинѣ и окраскѣ представляютъ широкую наклонность къ колебаніямъ. Иногда ядра представляютъ фестончатые контуры и содержатъ большое количество хроматина, который размѣщается въ видѣ глыбокъ на периферіи ядра. Въ такихъ случаяхъ изрѣдка наблюдается разбуханіе ядрышекъ. Иногда ядра очень велики и слабо окрашены; иногда они малы и густо окрашены (пикнозъ); большая часть видимыхъ въ препаратѣ однако сохраняютъ нормальную форму и хорошо красятся, лишь мѣстами попадаютъ ядра нормальной величины, худо красящіяся. —

Гораздо рѣже наблюдаются измѣненія клѣтокъ на препаратахъ отъ животныхъ, долго жившихъ послѣ операціи. Здѣсь рѣдко можно встрѣтить хорошо сохранившуюся структуру дольки. Отъ нея иногда видны только остатки. Периферія дольки имѣетъ еще остатки балокъ, но начиная съ середины и особенно въ центрахъ о балкахъ, какъ таковыхъ, говорить нельзя. (См. рис. № 1.) Онѣ мѣстами какъ бы оборваны, мѣстами состоятъ изъ узкихъ, вытянутыхъ въ длину пластинокъ (остатки клѣтокъ). Ядра клѣтокъ изъ такихъ балокъ красятся еще, но слабо, многія изъ нихъ очень сильно уменьшены, очертанія контуровъ нерѣдко фестончатые; но мѣстами при сохранившейся клѣточной плазмѣ ядро теряетъ способность краситься и видно, какъ блѣдный кружочекъ. Лишь въ рѣдкихъ случаяхъ пришлось наблюдать фрагментацію ядеръ. —

Относительно формы клѣтокъ такихъ препаратовъ ска-

зать что-нибудь общее нельзя. Начиная отъ клѣтокъ, болѣе или менѣе приближающихся къ нормѣ, до стекловидной безъядерной пластинки, проходитъ предъ глазами наблюдателя цѣлый рядъ промежуточныхъ формъ. Количественно эти формы представлены такъ неопредѣленно, что не получается даже приблизительнаго впечатлѣнія о превалированіи или устойчивости какой либо изъ этихъ формъ.

Здѣсь рѣзко бросается въ глаза слѣдующее обстоятельство, — уменьшеніе, какъ бы истаяніе протоплазмы при хорошо сохранившейся величинѣ ядра. Протоплазма въ видѣ узкаго ободка покрываетъ ядро. На такихъ препаратахъ, когда балки сохраняютъ еще свое радіарное направленіе, сходство съ четками выступаетъ наиболѣе рельефно. Это обстоятельство даетъ ложное впечатлѣніе относительно величины ядра. Они кажутся увеличенными. Увеличены ли они въ дѣйствительности, или сохраняютъ свои нормальные размѣры, или даже уменьшены — сказать здѣсь что-либо опредѣленно очень трудно. Можно было бы рѣшить этотъ вопросъ путемъ измѣренія наибольшихъ поперечныхъ и продольныхъ діаметровъ ядра (Лукъяновъ, Яроцкій, Араповъ). Но попытка въ этомъ направленіи оказалась неудачной, въ виду широкихъ колебаній величины ядеръ въ одномъ и томъ же препаратѣ.

Какъ высшую форму процесса, нужно назвать почти полное исчезновеніе паренхиматозныхъ клѣтокъ. Я имѣю только одинъ препаратъ такого рода. Здѣсь въ области нѣкоторыхъ

1) Лукъяновъ, С. М. Объ измѣненіяхъ величины ядеръ печеночныхъ клѣтокъ у бѣлой мыши подъ вліяніемъ полного и неполнаго голоданія по сравненію съ нормальнымъ кормленіемъ. Арх. Біол. Наукъ. Т. VI. Вып. 1 и 2, 1897 г.

2) Яроцкій, А. И. Объ измѣненіяхъ величины и строенія клѣтокъ поджелудочной железы при нѣкоторыхъ видахъ голоданія. С.-Пб. 1898 г. Диссертация.

3) Араповъ. Къ вопросу о двуядерности печеночныхъ клѣтокъ. С.-Пб. 1898 г. Дисс.

участковъ нельзя говорить о печеночной структурѣ, какъ таковой: ея здѣсь нѣтъ. Здѣсь соединительная ткань толсто-волокнистая, широкіе просвѣты сосудовъ, не малое число эпителиальныхъ тяжей то въ продольномъ, то поперечномъ разрѣзѣ (желчные ходы). (N5a).

Тамъ, гдѣ печеночныя балки истончены, гдѣ онѣ истаяли, гдѣ клѣтки сжаты и вытянуты по длинѣ, — всегда отмѣчается расширение капилляровъ. На препаратахъ хорошо фиксированныхъ капилляры выполнены кровью съ значительнымъ количествомъ въ ней бѣлыхъ кровяныхъ тѣлецъ, при чемъ иногда въ такихъ случаяхъ рѣзко бросается въ глаза отслаиваніе *int. propria* капилляровъ отъ краевъ печеночныхъ балокъ. Этотъ промежутокъ есть не что иное, какъ расширенныя периваскулярныя пространства, наполненныя лимфой. Благодаря этому, печеночныя балки кажутся окруженными двойнымъ чехломъ, особенно это впечатлѣніе усиливается тѣмъ, что сама лимфа на препаратахъ не окрашивается, а форменныхъ ядерныхъ элементовъ въ ней мало. (Рис. 2.)

Это обстоятельство очень важно для объясненія природы атрофіи печеночной паренхимы.

Постоянное сопутствіе двухъ явленій — истонченія балокъ и значительнаго кровенаполненія — легко могутъ давать поводъ искать причиннаго соотношенія между двумя этими явленіями въ направленіи, не соответствующемъ истинному положенію дѣла. Здѣсь истонченіе трабекулъ было первымъ моментомъ, а застой крови въ капиллярахъ и переполненіе лимфатическихъ пространствъ было явленіемъ характера пассивнаго и слѣдовало за первымъ въ силу измѣнившихся структурныхъ свойствъ органа. Извѣстенъ въ патологіи процессъ съ обратнымъ отношеніемъ указанныхъ явленій — это застойная му-скатная печень. Тамъ клѣтки страдаютъ въ силу механическихъ воздѣйствій на нихъ застоявшейся крови. (Kaufmann¹),

1) Lehrbuch der speciell. pathol. Anatomie. 1907, S. 543.

Ziegler¹), Hoppe-Seyler²). Стѣнка капилляровъ тамъ прижата къ ребру печеночной балки, и кровяной столбъ давитъ непосредственно на балки клѣтокъ.

Явленіе, аналогичное описанному нами, отмѣчается нѣкоторыми авторами при голоданіи (Щастный³), Gillarvy⁴) гдѣ не можетъ, конечно, идти рѣчь о механическомъ сдавливаніи печеночныхъ клѣтокъ.

Подобное явленіе нами не наблюдается на тѣхъ препаратахъ, гдѣ клѣтки и даже балки находятся на высшей степени атрофіи. Здѣсь, какъ въ застойной печени, видны расширенныя кровеносныя капилляры. Здѣсь иногда балки печеночныхъ клѣтокъ представляются какъ бы плавающими въ кровяномъ ложѣ.

Кромѣ этого характернаго измѣненія структуры долекъ, не безынтересно было прослѣдить детали строенія клѣтокъ, связанныя съ фізіологической функціей печеночной клѣтки какъ то:

Отложенія пигмента, гликогена, жира.

Примѣненные мною способы изслѣдованія не рассчитаны на изученіе тонкихъ морфологическихъ особенностей. Это налагаетъ на меня обязанность быть очень осмотрительнымъ въ перечисленіи морфологическихъ данныхъ. Я совершенно не касаюсь описанія зернистостей клѣточныхъ тѣлъ, а равно описанія интрацеллюлярныхъ желчныхъ канальцевъ и клѣтокъ Купфера.

Пигмента въ видѣ богатаго скопленія ни разу не удалось отмѣтить на просмотрѣнныхъ препаратахъ. Чѣмъ это нужно объяснить, — трудно сказать. Обычно при нѣкоторыхъ

1) Lehrbuch der speciell. pathol. Anatomie. C. S. 573.

2) Quincke u. H.-Seyler. Die Krankheiten der Leber. 1899, S. 268.

3) С. Щастный. Измѣненіе внутреннихъ органовъ человека, умершаго отъ голоданія, продолжавшагося 35 дней. Русскій Архивъ Патологіи 1898. 694.

4) Mak. Gillarvy, Th. H. Zur Anatomie der Leber. Wiener Sitzungsber., Bd. 50, Abt. 2, S. 207—224. 1 Taf. 1864.

видахъ атрофій печени отложеніе пигмента — явленіе почти постоянное, — напимѣръ, при голоданіи, при застойной печени, при старческой печени. Можетъ быть, здѣсь отсутствуетъ доставка матеріала, обуславливающаго вообще образованіе пигментовъ — въ видѣ разрушенныхъ по обширной площади бассейна в. р. красныхъ кровяныхъ тѣлецъ, или здѣсь нужно считаться съ паденіемъ желче-образовательной функціи (Biondi)¹⁾, или здѣсь это зависитъ отъ изоляціи селезенки отъ печени.

Гораздо интереснѣе данныя микроскопическаго изслѣдованія съ гликогеномъ. Какъ извѣстно, печень считается главнымъ складочнымъ мѣстомъ для гликогена. До настоящаго времени еще ведутся горячіе споры о томъ, является ли исключительной особенностью печеночной клѣтки отложеніе гликогена непосредственно изъ углеводовъ пищи или она только въ этомъ отношеніи *primus inter pares*.

Гликогенъ въ печени обычно составляетъ значительную часть органа, хотя и крайне подвижную съ большими колебаніями въ сторону нарастанія и исчезанія. Несомнѣнно только одно, что отложеніе гликогена въ печени, а равно и выработка его изъ углеводовъ пищи можетъ быть разсматриваема, какъ одна изъ существенныхъ функцій этого органа. Входитъ ли гликогенъ, какъ составная часть, въ строеніе клѣтки, — мнѣнія біологовъ расходятся. За положительное рѣшеніе этого вопроса могло бы говорить то, что даже при высшей степени голоданія все-таки гликогенъ не исчезаетъ совершенно изъ печени.

Въ препаратахъ, окрашенныхъ специфически на гликогенъ, приходится констатировать или почти полное отсутствіе его или минимальное количество. Онъ отлагается въ такихъ случаяхъ въ клѣткахъ, лежащихъ или на периферіи органа подъ капсулой Glissonii или вдоль артеріальныхъ сосудовъ.

1) Biondi Cesare. Experimentelle Untersuchungen über die Ablagerung von eisenhaltigem Pigment in den Organen infolge von Hämato-lyse. Ziegler's Beitr. z. path. u. allg. Path. Bd. 18, S. 174—230. 1895.

Отложеніе гликогена бываетъ въ видѣ мелкихъ зернышекъ тогда какъ обычная его форма при среднемъ питаніи животнаго — это форма глыбки. Но здѣсь собственно важна не форма, а количество его. Уже въ первые дни послѣ операціи (у собакъ, умершихъ на 2—3 день послѣ перевязки в. р. при отсутствіи перитонита и легочнаго заболѣванія) клѣтки печени бѣдны гликогеномъ и поэтому сильно уменьшены. Уменьшеніе это нельзя трактовать, какъ послѣдствіе начавшейся атрофіи въ виду незначительнаго промежутка времени. Оно должно быть отнесено за счетъ обѣднѣнія печеночной клѣтки гликогеномъ, какъ таковымъ. Насколько велико отложеніе гликогена въ печени и какъ сильно оно можетъ мѣнять величину печеночной клѣтки, можно заключить изъ слѣдующихъ цифровыхъ данныхъ. Въ то время какъ у животнаго послѣ нѣсколькихъ часовъ голоданія продольный діаметръ печеночной клѣтки колеблется между 8—15 μ , а поперечный — 6—12 μ ; у животнаго нормальнаго соотвѣтствующія величины даютъ 20—40; 17—30¹⁾.

Такое колебаніе величины несомнѣнно отражается какъ на строеніи протоплазмы клѣтки, такъ и на структурѣ цѣлыхъ долекъ. Усиленная пищевая доза углеводовъ способна доставить печени такое количество гликогена, что увеличенныя печеночныя клѣтки сильно сдавливаютъ печеночные капилляры и интерлобулярныя соединительнотканныя пространства. Такая печень выглядитъ анемичной, ея дольчатое строеніе неясно и какъ бы сглажено. Протоплазма клѣтокъ также мѣняется — она представляется широкопетливой; петли ея выполнены однородной гіалиновой субстанціей (Афанасьевъ). Ужъ это одно обстоятельство способно отчасти выяснитъ намъ и уменьшеніе тѣла клѣтки и

1) Афанасьевъ, М. Ueber anatomische Veränderungen der Leber während verschiedener Tätigkeitszustände. Arch. f. d. ges. Physiologie. Bd. 30, S. 385—436. 2 Taf. 1883.

то значительное расширение периваскулярных пространств, которое было описано выше.

Но здѣсь собственно центр тяжести лежитъ не въ этомъ. Гораздо достойнѣе вниманія другое обстоятельство: почему собственно печеночныя клѣтки послѣ перевязки *v. p.* теряютъ способность откладывать гликогенъ. Кровь *art. hepatica* — пусть она течетъ подъ болѣе слабымъ давлениемъ — далеко не бѣдна сахаромъ. Нужно во всякомъ случаѣ признать ее болѣе богатой сахаромъ послѣ перевязки *v. p.* — такое животное обычно переживаетъ состояніе гипергликеміи, которая сопровождается глюкозуріей, а между тѣмъ въ печеночной клѣткѣ гликогенъ не отлагается. При этомъ нужно принять еще во вниманіе, что въ другихъ органахъ такихъ животныхъ, омываемыхъ собственно тождественной по составу кровью, идетъ нормальное и даже усиленное отложеніе гликогена, — напримѣръ, въ мышцахъ. Имѣются также наблюденія, что при расстройствахъ кровообращенія отложеніе гликогена во многихъ органахъ идетъ въ первое время параллельно жировымъ отложеніямъ и зависитъ отъ способности клѣтокъ отвѣчать на извѣстную степень поврежденія отложеніемъ жира и гликогена. Далѣе, здѣсь будетъ уместнымъ привести сообщеніе Ribadeau о томъ, что при экспериментальныхъ анеміяхъ въ печени наблюдается значительное отложеніе гликогена (Gierke) ¹⁾.

Т. о. здѣсь, повидимому, дѣло идетъ объ утратѣ способности печеночной клѣтки въ собственномъ и при томъ узкомъ смыслѣ этого слова. Въ самомъ дѣлѣ, измѣненіе кровообращенія, на основаніи приведенныхъ соображеній, одно само по себѣ едва-ли можетъ объяснить это явленіе.

Путемъ исключенія неизбѣжно получается выводъ, подтверждающій поставленное выше положеніе объ утратѣ спе-

цифической способности печеночной клѣтки. Подобное состояніе временно клѣтка переживаетъ послѣ голоданія. Попельскій доказалъ это состояніе чисто химическимъ путемъ. Изучая вопросъ о судьбѣ сахара у собаки съ Экковскимъ свищомъ, онъ установилъ фактъ глюкозуріи и опредѣлилъ ее размѣры. По его изслѣдованію выходитъ, что организмъ послѣ перевязки *v. portae* не усваиваетъ до 13% углеводовъ, что онъ отнесъ за счетъ функціональной недостаточности дѣятельности печени. Имъ были поставлены контрольные опыты по усвоенію сахара голодающими животными, и оказалось, что голодъ понижаетъ способность организма усваивать количество углеводовъ довольно значительно: животные при дачѣ сахара 5,0 на kilo выбрасываютъ съ мочей 10—13,5% введеннаго количества. Попельскій объясняетъ это явленіе тѣмъ, что ослабленныя ткани организма не могли проявить надлежащей ассимиляціонной способности. Я позволю себѣ указать на опыты Lehmann'a ¹⁾ который, впрыскивая голодающимъ кроликамъ растворъ сахара въ брыжеечную артерію, наблюдалъ переходъ его въ мочу. Между тѣмъ впрыскиваніе такого же количества сахара кроликамъ не голодавшимъ не вызывало появленія сахара въ мочѣ. Lehmannъ объясняетъ найденный имъ фактъ тѣмъ, что подъ вліяніемъ голода печень утратила способность задерживать сахаръ. Будетъ ли правильнымъ дѣлать такой выводъ или нѣтъ, — объ этомъ можно спорить, но безусловно нужно признать достовѣрнымъ, что атрофирующаяся клѣтка неспособна отлагать гликогенъ: ни разу не удалось видѣть безъядерную клѣтку съ зернышками или глыбками гликогена²⁾. Повидимому, и на болѣе ранней стадіи неблагополучія въ біологической жизни клѣтки наступаетъ утрата этой специфической дѣятельности печеночной клѣтки. По существу отложеніе гликогена есть результатъ цѣ-

1) Gierke, E. Das Glykogen in der Morphologie des Zellstoffwechsels. Ziegler's Beiträge. Bd. 37, стр. 530—531.

1) Centralbl. f. medic. Wissenschaft. 1874, S. 57. Цит. по Попельскому.
2) Gierke. L. c. S. 561.

лаго ряда фізіологічних моментів, які зв'язані також з морфологічними змінами протоплазми клітки. Процес цей досить довгий. По Lahousse, тільки через 12 годин після їди в печеночній клітці з'являються відкладення глікогена, досягаючи до 14 ч. свого maximum'a, причому в цей час відбувається посилені метаморфози пароплазми і протоплазматическої зернистості в клітинному тілі.¹⁾ Можна думати, що цей процес в кожному випадку характеризує здорову клітку, ібо, по видимому, він зв'язаний з посиленим обміном речовин. В даний час серед біологів панує думка, що глікоген є показником інтенсивного метаболізму в клітці. По цьому поводу дуже певно висловлюється Fischera²⁾ Глікогенез є не простий процес: є дві субстанції, які існують одночасно і переживають паралельні коливання, при чому одна, однак, відрізняється від другої: одна з них — глікоген *κατ'εξοχήν* — розчиняється в воді і легко фарбується йодом; — друга не розчиняється в воді, со своїми властивостями гіалінової субстанції — *Trägesubstanz Ehrlich'a*. Вона супроводжує глікоген, піддаючись разом з ним коливанням з обох сторін. Fischera називає цю субстанцію *proglykogen'om*. Він вважає глікогенообразовательну діяльність клітки симптомом напруженого стану метаболізму в ній. В цьому ж сенсі висловлюється Lubarsch³⁾.

Правда, він не в усьому згоден з Fischer'ом, але по-

1) Lahousse, E. Contribution à l'étude des modifications morphologiques de la cellule hépatique pendant la sécrétion. Arch. de Biol. T. 7 p. 167—185. 1 Taf.

2) Fischera. Über die Verteilung des Glykogens in verschiedenen Arten experimenteller Glykosurie. Zieglers Beitr. Bd. 36, S. 327.

3) Lubarsch. Über die Bedeutung der pathologischen Glykogen-Abagerung. Virchow's Archiv. Bd. 183. 1906, S. 188.

добно йому дотримуватися того погляду, що глікоген знаходиться тільки в елементах, здатних до метаболічної діяльності. К такому висновку прийшов Habershom¹⁾ на основі своїх досліджень про ролі йодофільних лейкоцитів в перенесенні глікогена в організм.

Картина жирового метаморфозу в печінці у наших собак представляється різною. Іноді жир видно майже рівномірно в клітках всієї дольки, іноді — рідко — він відкладається тільки в центральних частинах долек, іноді тільки на периферії.

Форма жирових відкладень також різноманітна і нестійка, як і їх топографія. В деяких препаратах жир виступає в вигляді найменших крапель, більше або менше розсіяних в плазмі клітки. Він виступає то в вигляді значущих скоплень, то в більше або менше скудному числі. В першому випадку ядра майже не видно. Але поряд з цим в одному і тому ж препараті можна побачити краплі значущої величини, не менше і часто більше клітинного ядра. Деякі препарати дають зовсім іншу картину: клітки долек більше або менше рівномірно містять жир в вигляді більше або менше великих зернинок і крапель. На ряду з такими краплями лежать в плазмі маленькі і найменші крапельки. Ядра в таких клітках видно з трудом.

Останній тип відкладень жиру спостерігається в тих випадках, коли жир міститься тільки на периферії долек

1) S. H. Habershom. Observations on the jodine — Staining granules in some of the leucocytes of current blood, with special reference to their reputed function as carriers of glycogen or an allied substance. The Journal of Path. and Bact. XI. 1906, S. 95.

не всегда тамъ, гдѣ процессомъ захвачены центры долекъ; рѣдко тамъ — гдѣ процессомъ охвачена вся долька.

Первый типъ жировыхъ отложеній выступаетъ по преимуществу въ случаяхъ равномернаго пораженія процессомъ всей дольки и въ центрахъ печеночныхъ долекъ.

Нерѣдко на ряду съ жиромъ, лежащимъ въ плазмѣ клѣтокъ, можно видѣть иногда свободныя зернышки и капли жира въ просвѣтѣ капилляровъ и въ просвѣтѣ центральной вены.

Очевидно, здѣсь дѣло идетъ о полномъ распаденіи клѣтки и здѣсь виденъ жировой детритъ.

Нужно оговориться, что иногда процессъ протекаетъ не такъ схематично, какъ было только что изложено: при рѣзкой картинѣ периферическаго пораженія дольки, и середина и центръ тоже не совершенно свободны отъ жира. Они тоже вовлечены въ процессъ, но стадія его иная; иная ли также и природа этого процесса, сказать съ опредѣленностью нельзя.

При анализѣ описаннаго явленія въ его количественномъ и качественномъ разнообразіи, неминуемо выступаетъ вопросъ: наличность жира въ клѣткахъ печени является выраженіемъ инфильтраціи или дегенераціи? Я бы зашелъ очень далеко, если бы для рѣшенія этого вопроса занялся разборомъ всѣхъ деталей этого вообще пока не рѣшеннаго вопроса; мнѣ кажется необходимымъ при рѣшеніи этого вопроса помнить только одно, что въ томъ и другомъ случаѣ, согласно общепринятому теперь мнѣнію¹⁾, жиръ извлекается

1) Wuttig. Experimentelle Untersuchungen über Fettaufnahme und Fettablagerung. Ziegler's Beitr. XXXVII, S. 406.

Ribbert. Die morphologischen Verhältnisse bei Gegenwart von Fett in den Zellen und ihre Verwerfung für die Frage nach der Herkunft des Fettes. Verh. d. D. Pathol. Gesellsch. 1904, стр. 62.

Schwalbe. Ueber Fettwanderung bei Phosphorvergiftung. Verhandl. d. D. Pathol. G. 1904. SS. 71, 72, 73.

клѣтками изъ крови. При дегенераціи клѣтки она изъ крови отлагаетъ жиръ; но будучи какъ бы парализованной, она не въ состояніи ни сжечь жиръ, ни передать его дальше, черезъ что и возникаетъ перегруженіе клѣтки жиромъ.

При физиологической инфильтраціи тоже происходитъ отложеніе жира изъ крови. Это продѣлываетъ здоровая клѣтка; она откладываетъ жиръ тогда, когда резорбированіе превышаетъ или не идетъ параллельно съ окисленіемъ. При патологической инфильтраціи, когда происходитъ отложеніе жира въ клѣткахъ, обычно его не имѣющихъ, при цѣлости ихъ ядеръ, при способности ядра краситься ядерными красками, отложеніе жира уже указываетъ на пониженную дѣятельность обмѣна веществъ (Hexheimer)¹⁾.

Судя по морфологическимъ даннымъ, нужно сказать, что въ данномъ случаѣ имѣются оба рода процесса — и жировая дегенерація и жировая инфильтрація.

Отложенія жира въ печени извѣстны уже давно, и всѣ изслѣдователи описываютъ въ клѣткахъ печени жировую инфильтрацію, при чемъ отмѣчаютъ колебанія его въ зависимости отъ рода питанія, и поэтому необходимо относиться съ крайней осторожностью къ оцѣнкѣ жировыхъ отложеній въ клѣткахъ, переживающихъ и въ нормальныхъ условіяхъ жировую инфильтрацію (Hexheimer).

При описаніи топографіи и рода жировыхъ отложеній мнѣ кажется не безынтереснымъ остановить свое вниманіе на жировомъ перерожденіи центральныхъ частей долекъ. До послѣдняго времени на это явленіе обращалось мало вниманія. По крайней мѣрѣ руководства и учебники почти

Engel Albrecht. Ueber trübe Schwellung und Fettdegeneration. Virch. Arch. P. G. 1904, S. 74.

Rosenfeld. Fragen der Fettbildung. V. D. P. G. 04, S. 74.

1) Hexheimer. Fettinfiltration u. Fettdegeneration. Ergebnisse d. Allg. Path. u. path. Anat. 1904. S. 660. 673. 675. 678. 680.

не упоминаютъ объ немъ. У Kaufmann'a¹⁾ есть указаніе на центральное жировое перерожденіе при пернициозной анеміи; такая же бѣглая замѣтка имѣется у Aschoff-Gaylord'a²⁾ и Klebs'a³⁾. Въ послѣдующее время авторы отмѣчаютъ ее при тяжелыхъ экспериментальныхъ анеміяхъ у кроликовъ (Kraus и Sternberg⁴⁾, Askanazy⁵⁾. У человѣка при тяжелыхъ анеміяхъ отмѣчаетъ это явленіе Rossle⁶⁾. Разбирая относящійся сюда матеріалъ изъ 7 случаевъ, онъ отмѣчаетъ постоянства этого явленія при тяжелыхъ злокачественныхъ анеміяхъ.

При вторичныхъ анеміяхъ это явленіе авторъ наблюдалъ только въ тѣхъ случаяхъ, когда анемія осложняется разстройствомъ сердечной дѣятельности и когда имѣется застойная печень.

Изъ авторовъ, работавшихъ на экковскихъ животныхъ, выполнѣ ясное указаніе на центральное жировое перерожденіе имѣется только у Isaia⁷⁾. У сколькихъ животныхъ авторъ наблюдалъ это явленіе, было ли оно устойчивымъ, при какихъ условіяхъ умерло животное, — точно авторъ не говорить. Другіе авторы (Соловьевъ, Павловъ, Bozzi) ограничиваются только замѣчаніями общаго характера, не давая детальнаго описанія. Какъ же объяснить себѣ это многообразіе процесса жирового перерожденія? Играетъ ли здѣсь роль разстройство кровообращенія и какую? — По моему мнѣнію, на первую часть этого вопроса нужно отвѣтить утвердительно.

Здѣсь не будетъ излишнимъ схематично представить

1) Kaufmann. Lehrbuch der speciellen path. Anatomie für Studierende und Aerzte. S. 552. 1907.

2) Aschoff-Gaylord. Kursus der pathologischen Histologie. S. 81.

3) Klebs. Pathologische Anatomie. Bd. I. 1869, S. 67, 89.

Kraus und Sternberg. Ueber Wirkung der Haemolysine im Organismus. Centrbl. für Bact. u. s. w. Bd. 32, 1902.

5) Askanazy. Diskussion. Verh. d. D. P. Gesellsch. 1908, S. 20.

6) R. Rossle. Ueber die Lokalisation des Fettes in der Leber. V. d. D. P. Ges. 08, S. 17.

7) Isaia. L. c.

себѣ внутридольчатое капиллярное кровообращеніе при перевязкѣ v. portae. Это при современномъ ученіи объ отложеніи въ клѣткахъ жира изъ крови, какъ при дегенерации, такъ и при инфильтраціи поможетъ объяснить наблюдаемую пестроту картины.

Hagemeister¹⁾ въ недавнее время рядомъ наблюденій и экспериментовъ установилъ зависимость жирового метаморфоза отъ колебаній циркуляціи крови при воспаленіяхъ, хроническихъ язвахъ, опухоляхъ, въ имплантированныхъ тканяхъ. Окончательные его выводы представляются въ видѣ категорическаго заключенія: — разъ только наступаетъ ослабленіе или остановка циркуляціи и наступаетъ измѣненіе клѣточной плазмы, — неизмѣнно здѣсь наблюдается жиръ, и наоборотъ, при усиленной циркуляціи — жиръ исчезаетъ.

Кровяное давленіе въ v. interlobularis, въ которыхъ соединяется кровь v. p. и art. hepaticae, представляетъ собою сумму давленія крови v. portae и art. hepaticae. Цифровыхъ данныхъ въ этомъ отношеніи получить нельзя; можно а priori думать, что это давленіе не велико. Каково бы оно ни было, можно сказать съ несомнѣнностью только одно, что оно положительное. Въ этомъ можно убѣдиться изъ слѣдующаго: v. p. имѣетъ положительное давленіе, правда, незначительное: по Basch'y, 7—16 mm.; по Heidenhain'y, 5, 2—7,2 mm.; Munk'y, 26—30 mm.

Это давленіе подвержено значительнымъ колебаніямъ въ положительную сторону въ зависимости отъ притока крови къ брюшнымъ органамъ (какъ то при пищевареніи) и препятствія въ самой печени. Насколько великъ можетъ быть

1) Hagemeister. Beiträge zur Kenntniss des Fettschwundes und der Fettbildung in ihrer Abhängigkeit von Circulationsveränderungen. Virch. Archiv. Bd. 172, S. 72.

размахъ, можно судить по быстрому нарастанію бокового давленія при перевязкѣ ствола *v. portae* до асуита включительно. Давленіе въ *art. hepatica* будетъ болѣе постояннымъ: Herrik¹⁾ полагаетъ возможнымъ считать его равнымъ давленію *art. radialis*. Подъ такимъ суммарнымъ давленіемъ кровь *v.v. interlobulares* поступаетъ въ сѣть внутريدольчатыхъ капилляровъ²⁾. Кровяной токъ здѣсь гораздо медленнѣе, чѣмъ во всѣхъ другихъ капиллярныхъ областяхъ. Объ этомъ можно косвенно заключить изъ того, что здѣсь обычно наблюдается значительное количество лейкоцитовъ, — что суспендированныя въ крови неорганическія частички или бактеріи собираются здѣсь въ большомъ количествѣ. Онѣ здѣсь лежатъ отчасти свободно, отчасти захвачены лейкоцитами.

Чтобъ представить себѣ отчетливѣе характеръ кровообращенія въ отдѣльной кровяной долькѣ, нужно принять во вниманіе форму дольки и соотвѣтствующую этой формѣ капиллярную сѣть. Долька печени обыкновенно представляется въ видѣ цилиндра (2×1 mm.), по краямъ идутъ сосуды *v.v. interlobular.*, болѣе или менѣе симметрично расположенные; въ центрѣ проходитъ *v. centralis*. Отъ первыхъ къ послѣдней въ каждомъ плоскостномъ разрѣзѣ идетъ болѣе или менѣе постоянно одинаковое число капилляровъ.

Общая плоскость поперечнаго сѣченія капилляровъ въ каждой периферической зонѣ дольки сравнительно съ центральной, въ силу цилиндрической формы дольки, будетъ больше, чѣмъ въ центрѣ. Въ этомъ легко можно убѣдиться на коррозионныхъ препаратахъ или на препаратахъ инъекціонныхъ, а также по формѣ инфарктовъ, когда закупори-

1) Herrik, F. C. An experimental study into the case of the increased portal pressure in portal cirrhosis. Journ. of the exp. med. IX. 1, p. 93.

2) Здѣсь, конечно, нужно оговориться въ томъ смыслѣ, что кровяное давленіе въ обоихъ этихъ сосудахъ значительно падаетъ, благодаря развѣтвленію сосудовъ передъ и между долками.

вается одна изъ *interlobular*ныхъ вѣточекъ. Послѣдній имѣетъ форму равнобедреннаго треугольника съ основаніемъ на периферіи дольки и вершиной у центральной вены.

Такъ какъ въ каждую единицу времени черезъ каждый поперечный разрѣзъ протекаетъ равное количество крови, то ясно, что скорость теченія крови въ центрѣ больше, чѣмъ въ периферіи.

Давленіе и скорость теченія здѣсь, какъ и въ другихъ областяхъ тѣла, будетъ различна. Само собой разумѣется, — давленіе въ периферической зонѣ будетъ больше, чѣмъ въ центральной; скорость же меньше въ периферической зонѣ и больше въ центрѣ.

Изъ такого представленія вытекаетъ, что процессы, происходящіе въ клѣткахъ периферической зоны, протекаютъ при медленно текущей капиллярной крови съ высокимъ давленіемъ, въ то время какъ процессы въ печеночныхъ клѣткахъ центральной зоны — при быстро текущей крови съ низшимъ давленіемъ.

Конечно, посредникомъ между кровью и клѣткой является лимфа, которая течетъ по пути, совершенно аналогичному кровяному.

Представленная схема кровообращенія въ печеночной долькѣ находится въ постоянномъ колебаніи, модифицируясь подъ вліяніемъ различныхъ обстоятельствъ, пищеваренія, дыхательныхъ движеній, общихъ движеній и, главнымъ образомъ, дѣятельности сердца.

При перевязкѣ *v. p.* произойдетъ рѣзкое измѣненіе условій кровообращенія. Органъ лишается массы крови. Правда, *art. hepatica* приноситъ немедленно незначительное количество крови, такъ что объ анеміи органа въ полномъ смыслѣ этого слова рѣчи быть не можетъ.

Не наступаетъ также и геморрагическаго инфаркта. Для его возникновенія необходимо перевязать *art. hepatica*. (Rat-

tone и. Mondino¹⁾, или нужна слабость сердца съ общимъ застоємъ кровообращенія (Steinhaus²⁾). Кровь печеночной артеріи заполняетъ печень. Она изливается сначала въ *v. interlobulares*, отсюда подъ значительно ослабленнымъ давленіемъ въ капилляры печеночной дольки и обратнымъ токомъ въ развѣтвленія *v. portae* (Solowieff³⁾).

Нужно думать, что давленіе, подъ которымъ течетъ кровь послѣ перевязки *v. p.*, не велико. Помимо априорнаго соображенія о томъ, что здѣсь выпадаетъ давленіе *v. portae*, въ которой давленіе способно очень широко измѣняться въ положительную сторону,—въ этомъ можно убѣдиться прямымъ наблюденіемъ. Cohnheim и. Litten впрыскивали животнымъ въ кровь метиленовую синьку, затѣмъ перевязывали *v. portae*, такимъ образомъ получалась прижизненная инъекція красящей массой всѣхъ органовъ и въ томъ числѣ печени. Находки въ послѣдней были крайне поучительны и особенно цѣнны для рѣшенія затронутого вопроса.

Регулярно авторы находили хорошо окрашенными *art. interlobulares* и ихъ развѣтвленія; тутъ и тамъ были окрашены *v.v. interlobulares* и, наконецъ, въ нѣкоторыхъ печеночныхъ долькахъ начала *intralobular'ныхъ* капилляровъ. Кромѣ этого, очень часто находили хорошо окрашенными и инъецированными и наполненными *v. centrales*. Къ ней лучеобразно примыкаютъ окрашенные и наполненные синей массой капилляры. Инъекція послѣднихъ, однако, видна только до $\frac{1}{2}$

1) Rattone. Sugli infarti emorragici del fegato. Arch. per la Scienze méd. XII, 88.

Rattone и. Mondino. Sulla circolazione del fegato, comunicazione fatta al congresso medico di Pavia. 1887. Цит. Bermant'y.

Bermant. Ueber Pfortader-Verschluss u. Leberschwund. Inaug.-Königsberg. 1897.

2) Steinhaus. Ein seltener Fall von Pfortaderthrombose mit hämorrhagischer Infarzierung u. Nekrotisierung der Leber. D. Arch. f. klin. Med. 1904, S. 366.

3) Solowieff. Veränderung in der Leber unter dem Einflusse künstlicher Verstopfung der Pfortader. Virch. Ar. Bd. 67. S. 48.

радіусадольки. Между обѣими территоріями: *vena centralis* и примыкающими къ ней инъецированными капиллярами, съ одной стороны, и интерлобулярными артеріями, венами и капиллярами, окрашенными въ своей периферической части, остается всегда неокрашенная зона. Послѣднее обстоятельство заставило авторовъ подозрѣвать возможность обратнаго тока крови изъ *v. c. i.* Посредствомъ комбинированной перевязки *art. mesent.*, *v. portae* и *art. hepat.* авторы доказали свое предположеніе фактически: при выполненіи этого условія получается отчетливое налитіе центральной вены и центральныхъ частей внутريدольчатыхъ капилляровъ. Картина совершенно такая, какъ и при перевязкѣ одной *v. portae*.

Здѣсь возможно возраженіе: обратный токъ въ *v. centr.* изъ *v. c. i.* возникаетъ въ силу паденія общаго кровяного давленія, которое неминуемо вызываетъ перевязка *v. p.* Но авторы получили ту картину и при предварительной перевязкѣ *a.a. mess.* и, наконецъ,—что особенно убѣдительно,—такую же картину они наблюдали и при перевязкѣ вѣтвей *v. p.*, питающихъ ту или другую дольку печени.

Это легко дѣлать у животныхъ, имѣющихъ дольчатую печень, — собакъ, кроликовъ. Здѣсь уже не можетъ быть сомнѣнія относительно паденія общаго кровяного давленія, (Cohnheim und Litten)¹⁾.

Благодаря помощи и любезному содѣйствію многоуважаемаго профессора В. Курчинскаго, мнѣ удалось поставить провѣрочные опыты въ этомъ направленіи, которые значительно помогли мнѣ выяснитъ многіе вопросы кровообращенія въ *v. portae* и ея вѣтвяхъ внутри печени, а равно и вліяніе перевязки ствола *v. portae* на общее кровообращеніе. Данныя этихъ опытовъ совпадаютъ съ данными цитированныхъ авторовъ, поэтому я не привожу ихъ протоколовъ детально.

1) L. c. SS. 157—159.

Всѣ эти факты указываютъ на измѣненіе условій кровообращенія въ печени послѣ перевязки *v. p.*, и можно себѣ представить неблагоприятныя условія функціональной дѣятельности печеночныхъ клѣтокъ, уже не говоря о томъ, что печеночная клѣтка въ крови *v. portae* теряетъ тотъ матеріалъ, оперировать съ которымъ—смыслъ ея біологическаго существованія.

Сколько времени держится такое разстройство кровообращенія, сказать опредѣленно трудно. Несомнѣнно, оно выравнивается въ силу компенсаторнаго повышенія общаго кровяного давленія, съ одной стороны, и давленія въ *art. hep.*, съ другой. Стазь проходить; кровообращеніе совершается, хоть и медленно, чѣмъ въ нормѣ, — при этомъ остается одно существенное обстоятельство: печень является органомъ, подверженнымъ частому застою. Достаточно создаться какому либо малѣйшему затрудненію въ маломъ кругѣ кровообращенія, или упадетъ общее кровяное давленіе, — печень подвергается застою, въ печеночныхъ венахъ до *v. v. central.* возникаетъ обратный токъ, и справиться съ нимъ органу довольно трудно.

Въ этомъ отношеніи поучителенъ одинъ случай *Cohnheim*'а частичной закупорки *v. p.* Были затромбированы только нѣкоторыя вѣтви *v. p.*, другія оставались открытыми. Больной жилъ потомъ долгое время. На секціи найдена рѣзкая разница въ кровенаполненіи печеночныхъ долекъ. Въ районах закупоренной вѣтви центральныя части долекъ были сильно гиперэмированы, *v. v. centr.* растянуты. Общее впечатлѣніе получалось какъ отъ мускатной печени.¹⁾

Конечно, при отсутствіи быстрого поднятія давленія въ печеночной артеріи, кровь можетъ застаиваться и на периферіи долекъ. Периферія долекъ или, вѣрнѣе, сумма про-

1) L. c. S. 160. Bemerk. 2.

свѣтовъ периферическихъ частей капилляровъ во всей печени есть наиболѣе вмѣстительная часть. Въ ней именно умѣщается значительное количество крови, которое можетъ быть при тѣхъ или другихъ гипереміяхъ.

Разъ создается затрудненіе кровообращенія, наступаетъ компенсаторное сокращеніе внутripеченочныхъ сосудовъ какъ артеріальныхъ, такъ и венозныхъ. Какъ извѣстно (*Korpe*)¹⁾, у собаки вѣтви *v. portae* имѣютъ довольно сильную продольную и поперечную мускулатуру, снабженную иннерваціей отъ *p. splanchnicus*. (*Fussons, Frank u. Hallion*)²⁾. Благодаря этому, кровь междольчатыхъ сосудовъ течетъ подъ большимъ давленіемъ и изливается въ внутридольчатые капилляры. Отсюда она однако не можетъ свободно изливаться въ *v. central.*, и ясно, что она должна скопляться въ наиболѣе емкой части печени и именно — въ периферической зонѣ печеночной дольки.

Только что изложенное ученіе о кровообращеніи въ капиллярахъ печеночной дольки поможетъ отчасти объяснить топографическую пестроту картины жирового перерожденія печеночной дольки.

Когда встрѣчается перерожденіе периферическихъ частей долекъ, то, сопоставляя это явленіе съ жировой инфильтраціей, наблюдаемой и въ нормальныхъ условіяхъ, можно объяснить его здѣсь медленнымъ или, вѣрнѣе, теперь *ad maximum* замедленнымъ теченіемъ крови при низкомъ давленіи.

Уже само по себѣ это обстоятельство способно замедлить процессы метаболизма въ протоплазмѣ и создать такимъ образомъ условія, благоприятныя для отложенія здѣсь жира.

1) *Korpe*. Muskeln und Klappen in den Wurzeln der Pfortader. Arch. f. Anatomie u. Physiologie. Physiologische Abtheilung. 1890. Supplement S. 168.

2) *François Frank u. Hallion*. Recherches expér. l'innervation vaso-constrict. du foie. Archives de Physiologie. 1896 г., p. 908.

А если вспомнить, что печеночная клѣтка, омываемая артеріальной кровью, по существу осуждена на вынужденную бездѣтельность, то станетъ совершенно понятной возможность и глубокаго перерожденія ея: дѣтельность есть залогъ жизни и, слѣдовательно, питанія, а, слѣдовательно, цѣлости и физиологическаго благополучія печеночной клѣтки.

Mutatis mutandis такія же разсужденія приложимы и къ жировому перерожденію центральныхъ частей и общаго перерожденія дольки. Такимъ образомъ объясняютъ и патологи центральное перерожденіе долекъ печени при вторичныхъ анеміяхъ, осложненныхъ расстройствомъ кровообращенія (Rossle)¹⁾.

Но и при отсутствіи послѣдняго тоже не представляется труднымъ объяснить себѣ центральное жировое перерожденіе долекъ. При замедленномъ теченіи крови въ печеночной долкѣ, которая получаетъ и при выключеніи *v. p.* все таки только венозную кровь, красныя кровяныя тѣльца въ значительной мѣрѣ, благодаря застою, отдають свой кислородъ въ наружной зонѣ дольки, и, будучи болѣе бѣдными кислородомъ, быстро проходятъ центральныя части печеночныхъ долекъ.

Послѣднія, вынужденныя благодаря этому обстоятельству работать при пониженномъ окислительномъ процессѣ, претерпѣваютъ жировое перерожденіе.

Такимъ образомъ въ печени создается масса моментовъ, которые могутъ обусловливать разнообразіе картины упадка окислительнаго процесса въ печеночныхъ клѣтках²⁾.

Они должны быть приняты во вниманіе какъ при оцѣнкѣ явленія жирового перерожденія, такъ и явленій атрофіи. Но здѣсь опять таки нужно повторить, что весь процессъ измѣ-

ненія печени не можетъ быть объясненъ только съ точки зрѣнія расстройства кровообращенія. Оно играетъ роль и обусловливаетъ собою многообразіе измѣненія печени. Но основная причина клѣточныхъ измѣненій — другая, — это недѣтельность клѣтокъ, отсутствіе ирритативныхъ моментовъ. Это обстоятельство лежитъ въ основѣ того единаго процесса, который наблюдается во всѣхъ прослѣженныхъ нами случаяхъ, — одряхлѣнія клѣтки. Каждая клѣтка печени больна-она атрофируется, но степень и темпъ, а отчасти и локализція этого процесса подвергается добавочному вліянію расстроенной циркуляціи. Только при этомъ предположеніи возможно понять тѣ случаи, когда процессъ жирового метаморфоза охватываетъ всю дольку и при томъ равномерно.

Послѣдній пунктъ, который еще остался не разсмотрѣннымъ, составляетъ периферическая и междольчатая соединительная ткань и соединительная строма печеночной дольки.

Въ этомъ отношеніи всякій приговоръ долженъ быть произнесенъ не безъ осторожности. Возрастъ животнаго и интеркуррентныя заболѣванія со стороны легкихъ, сердца, почекъ, паразиты кишечника въ видѣ глистъ, — все это можетъ, на ряду съ экспериментальнымъ вмѣшательствомъ, вліять на измѣненіе соединительнотканной структуры печени. Но помимо этого, здѣсь необходимо считаться съ послѣоперационными инфекціями въ полости брюшины и брюшной ранѣ. Такихъ животныхъ съ длительнымъ нагноеніемъ въ моихъ опытахъ не имѣется. Въ препаратахъ нельзя найти того, что обыкновенно называется хроническимъ воспалительнымъ соединительнотканнымъ разращеніемъ. Уже выше, при описаніи общей структуры органа, не было этого отмѣчено за исключеніемъ того случая, когда паренхима совершенно исчезла. Правда, на многихъ препаратахъ междольчатая соединительная ткань болѣе или менѣе рѣзко бросается въ глаза. Но это бываетъ всегда тамъ, гдѣ имѣется сильная

1) Rossle. Ueber die Lokalisation des Fettes in der Leber. Verh. d. D. P. G. 1908.

2) Подобнымъ же образомъ и Schanz объясняетъ это явленіе при застойной печени. Beiträge zur Kenntniss der Stauungsleber. V. A. Bd. 188. S. 112.

атрофія печеночныхъ балокъ, и это увеличеніе можно скорѣе назвать относительнымъ. Здѣсь нѣтъ признаковъ гиперплазіи соединительной ткани. Какъ исключительный случай, можно встрѣтить мелко-круглоклѣточную инфильтрацію въ интерлобулярной соединительной ткани. Дальше, въ этихъ соединительнотканыхъ прослойкахъ находится очень мало эластическихъ волоконъ, хотя на нѣкоторыхъ мѣстахъ около портальныхъ сосудовъ можно отмѣтить утолщеніе сѣти соединительнотканыхъ волоконъ. Они кажутся толще и болѣе грубыми, чѣмъ это имѣется въ нормѣ.

Что касается соединительнотканной стромы долекъ, такъ и здѣсь приходится отмѣтить отсутствіе рѣзко выраженного пролифераціоннаго процесса. Нерѣдко отмѣчается значительное скопленіе круглыхъ клѣтокъ между капиллярами и балками. При ближайшемъ разсмотрѣніи, эти клѣтки оказываются лимфоидными и, повидимому, не имѣютъ никакого отношенія къ соединительной ткани и не могутъ разсматриваться, какъ мелко круглоклѣточная инфильтрація, характеризующая продуктивную воспалительную реакцію со стороны соединительной ткани. Когда кровь изъ капилляровъ выпадаетъ при рѣзаніи или при промываніи, тогда выступаетъ съ большою ясностью соединительнотканная строма дольки. При такихъ условіяхъ соединительная ткань даетъ нѣсколько другое впечатлѣніе въ смыслѣ ея гиперплазіи или вѣрнѣе гипертрофіи. По мѣстамъ, особенно при продольныхъ разрѣзахъ дольки, видно значительное количество плоскихъ ядеръ стѣнки капилляровъ.

Трудно, однако, рѣшиться при просмотрѣ такихъ препаратовъ съ опредѣленностью сказать объ увеличеніи соединительной интерстиціальной ткани.

Такимъ образомъ, резюмируя все сказанное здѣсь, нужно принять, что если и можно говорить объ увеличеніи соединительной ткани печени экспериментальныхъ животныхъ, то только въ смыслѣ относительномъ. Соединительнотканная

клѣтки не увеличены настолько значительно въ своемъ числѣ, чтобы это можно было считать характернымъ явленіемъ для даннаго случая.

Другая, рѣзко отличная картина отъ только что изложенной представлена случаями, осложненными затяжными нагноеніями поверхностныхъ или глубокихъ перитонеально-мышечныхъ швовъ; тамъ рѣзко выступаетъ картина сильно развитой мелко-кругло-клѣточной инфильтраціи какъ въ перипортальной соединительной ткани, такъ и въ окружности, напр. № 34.

Нѣкоторые сосуды имѣютъ какъ бы оболочку изъ мелкихъ клѣтокъ. При изслѣдованіи intralobular'ной соединительной ткани, здѣсь можно говорить съ опредѣленностью объ увеличеніи коллагенныхъ нитей въ смыслѣ Schanz'a¹⁾ и здѣсь изрѣдка удается видѣть болѣе обильное количество соединительнотканыхъ клѣточныхъ элементовъ. Но здѣсь слишкомъ очевидна роль добавочнаго фактора — инфекции, чтобы затрудняться въ объясненіи этого явленія.

Такимъ образомъ, остается фактъ слабовыраженной пролифераціонной дѣятельности соединительной ткани признать несомнѣннымъ. И даже тамъ, гдѣ паренхима почти исчезла, все таки отсутствіе клѣточной инфильтраціи выступаетъ наиболѣе характернымъ явленіемъ.

Объясненіе этого явленія представляется довольно труднымъ. Но вмѣстѣ съ тѣмъ оно и важно для опредѣленія и номенклатуры разсматриваемаго процесса.

Два взгляда раздѣляются въ настоящее время учеными по этому вопросу; — наиболѣе ярко выражены они въ изложеніи Siegenbeck van Heukelom'a и Kretz'a. По мнѣнію перваго автора²⁾, измѣненіе паренхимы и разращеніе продук-

1) Schanz. l. c. S. 117. Въ нормальной ткани печени (по Van-Gieson'y) коллагенныхъ нитей вообще прослѣдить нельзя.

2) Siegenbeck van Heukelom. Die experimentelle Cirrhosis hepatis. Ziegl. Beitr. Bd. XX, S. 221, 241.

тивное соединительной ткани — два процесса, не стоящие въ причинной зависимости: они могутъ существовать вмѣстѣ, но могутъ и въ отдѣльности, и тогда можно говорить о паренхиматозномъ перерожденіи, атрофіи паренхимы, равно какъ можно наблюдать циррозъ при хорошо сохранившихся паренхиматозныхъ элементахъ.

По Kretz'y¹⁾ же, разъ наступаетъ дегенерація паренхимы, непременно наступитъ и пролифераціонное разращеніе соединительной ткани. Эти два процесса находятся въ причинной послѣдовательности, и собственно понятіе цирроза немислимо безъ наличности обоихъ этихъ процессовъ. Послѣдовательно проведенное мнѣніе Kretz'a относительно хроническихъ атрофій таково: позднія стадіи атрофіи печени являются ключемъ къ выясненію цирроза печени; здѣсь между гибелью перенхимы, пролифераціей соединительной ткани и циррозомъ въ истинномъ смыслѣ этого слова должны быть на лицо всѣ переходные моменты (Jores)²⁾.

Оба эти мнѣнія имѣютъ многое за себя, но рядъ процессовъ патологіи не можетъ быть объяснимъ съ исключительной точки зрѣнія одной какой либо изъ нихъ. Въ такомъ положеніи, на примѣръ, находится вопросъ объ индураціи застойной печени въ рѣзко выраженной формѣ. Въ такомъ же положеніи вопросъ о подострыхъ атрофіяхъ печени (Jores) и, въ частности, разбираемый здѣсь вопросъ.

Въ препаратахъ обычно наблюдается, если можно такъ выразиться, покойное состояніе желчныхъ протоковъ; они ясно выступаютъ всегда тамъ, гдѣ паренхима значительно исчезла.

Одно, что должно быть отмѣчено въ нихъ какъ патологическое, это жировое перерожденіе эпителия. Оно на-

1) Kretz. Über Hypertrophie u. Regeneration des Lebergewebes. Wiener Klin. Wochenschrift 1894. Nr. 20.

— Über Lebercirrhose. Ibid. 1900. Nr. 12.

2) Jores. Zur Kenntniss der subacuten Leberatrophy. Verh. d. Deutsch. pathol. Gesellsch. 1907, S. 320.

блюдается какъ правило и идетъ рука объ руку съ жировымъ перерожденіемъ печени. На препаратахъ по Флеммингу или окрашенныхъ суданомъ это явленіе выступаетъ очень рѣзко. Жировыя капли занимаютъ обычно всю клѣтку; онѣ мелки, очень рѣдко сливаются въ болѣе крупныя капельки, равныя величинѣ ядра, многочисленны настолько, что иногда скрываютъ ядро. Жировая метаморфоза ограничивается только эпителиемъ.

Нѣсколько другая картина получается тамъ, гдѣ печеночная паренхима исчезла совершенно, гдѣ нѣтъ уже печеночныхъ клѣтокъ, а остается только соединительно-тканый скелетъ органа, уцѣлѣвшіе сосуды и желчные протоки¹⁾. Послѣдніе на препаратахъ по Van-Gieson'y выступаютъ рѣзко, благодаря своей окраскѣ. Здѣсь они тянутся въ видѣ тяжей, слегка вѣтвящихся, форма клѣтокъ обыкновенно кубовидная. Ядро хорошо и очень рѣзко окрашено. Въ полѣ зрѣнія количество такихъ тяжей довольно значительно. Но нигдѣ не видно перехода ихъ въ печеночныя клѣтки, такъ что и здѣсь, если можно говорить объ увеличеніи желчныхъ ходовъ и разращеніи ихъ, нужно признать этотъ процессъ выраженнымъ очень слабо. Въ окружности ихъ соединительная ткань сильно развита; фибриллы соединительной ткани очень толсты, клѣточные элементы въ скудномъ количествѣ. Кровеносные сосуды имѣютъ различный калибръ, ихъ стѣнки сливаются съ соединительно-тканной стромой безъ рѣзкой границы. Адвентиція ихъ никогда не наблюдалась инфильтрованной ни лейкоцитами, ни элементами соединительно-тканными — клѣтками.

Такова общая картина патологическаго процесса въ печени послѣ выключенія ея изъ круга порталнаго кровообращенія. Она, будучи прослѣжена въ различные моменты своего образованія, характеризуется медленностью темпа и длительно-стью процесса. Здѣсь нѣтъ рѣзкихъ скачковъ, а рядъ мало за-

1) NN. 5a, 6a, 33.

мѣтныхъ переходовъ, не рѣзко отличныхъ другъ отъ друга; и только въ стадіяхъ процесса, раздѣленныхъ годовымъ промежуткомъ времени, это различіе и рельефно и рѣзко. Но поразительно при этомъ единство процесса, — здѣсь нѣтъ возможности отмѣтить измѣненіе существа патологическаго процесса, а имѣются только градаціи одного идентичнаго явленія. Процессъ начинается дѣлаться замѣтнымъ въ концѣ второго мѣсяца, — истощеніе балокъ, истаяніе протоплазмы, явленія жирового перерожденія клѣтокъ печени и желчныхъ протоковъ. Около полугода — тѣ же явленія, но сильнѣе выражены и частая утрата способности ядеръ краситься.

Послѣ года значительная гибель паренхимы, нарушеніе структуры долекъ, рѣзко выступающій соединительно-тканый остовъ органа, глубоко захватывающій процессъ жирового перерожденія и на всѣхъ ступеняхъ отсутствіе прогрессивныхъ явленій регенераціи паренхиматозныхъ элементовъ, новообразованія желчныхъ протоковъ и пролифераціоннаго развитія соединительной ткани.

Многіе изъ такихъ моментовъ были отмѣчены, какъбыло уже указано, изслѣдователями, работавшими по этому вопросу. Мои наблюденія отчасти вполнѣ подтверждаютъ выводы авторовъ, иногда расходятся съ ними. Къ числу послѣднихъ относится Огѣ и Соловьевъ.

Опыты Огѣ, какъ и опыты Соловьева, не свободны отъ возраженій. Дѣло въ томъ, что Огѣ располагалъ всего двумя животными, при чемъ онъ оперировалъ не асептично. Оба его животныхъ перенесли перитонитъ: первое — очень тяжелой формы: въ теченіе 5 дней была непрерывная рвота и полный упадокъ силъ; второе отдѣлалось болѣе легкой формой. Да наконецъ, онъ не даетъ микроскопической картины, упоминая только о сморщиваніи органа.

То же нужно сказать и объ опытахъ Соловьева. Въ его опытахъ поражаетъ распространенность тромбозовъ. Мы теперь знаемъ, что простая асептическая перевязка v. p.

не ведетъ къ тромбозу, и тѣмъ менѣе къ болѣе серьезнымъ измѣненіямъ органа (S. van Heukelom)¹⁾.

Это наводитъ на сильное подозрѣніе относительно осложненія со стороны инфекціи. Въ самомъ дѣлѣ, я получилъ аналогичныя картины, описанныя выше, только въ тѣхъ случаяхъ, когда животное перенесло перитонитъ, хотя ко времени смерти животнаго уже нельзя было констатировать присутствіе микроорганизмовъ.

Результаты микроскопическихъ изслѣдованій Павлова и Bozzi въ общемъ одинаковы. Животныя обоихъ авторовъ жили почти одинаковое время послѣ операціи и погибли отъ однородныхъ причинъ — автоинтоксикаціи. Мои наблюденія стоятъ въ полномъ согласіи съ ними относительно тѣхъ случаевъ, когда приходится сравнивать измѣненія печени послѣ 3—4 мѣсяцевъ. Но они разнятся, если мы беремъ препараты отъ животныхъ, жившихъ больше года послѣ операціи, когда рѣчь идетъ объ отдаленныхъ послѣдствіяхъ перевязки.

Проф. Павловъ въ своихъ описаніяхъ совершенно не упоминаетъ о состояніи соединительной ткани: очевидно, она не представляла никакихъ уклоненій отъ нормы. Bozzi также опредѣленно и совершенно ясно констатируетъ отсутствіе пролифераціи ея, и ничего не говоритъ о состояніи ея даже въ тѣхъ случаяхъ, гдѣ гибель паренхимы зашла далеко, что, впрочемъ, и понятно: къ сроку наблюденія Bozzi — 3½ мѣсяца — картина еще не могла развернуться вполнѣ и выясниться во всѣхъ своихъ деталяхъ.

Резюмируя все сказанное, мы приходимъ къ такому заключенію относительно патологическаго процесса печени: здѣсь наступаетъ атрофія органа, идущая крайне медленнымъ темпомъ, но неуклонно прогрессирующая. Ея конечной фа-

1) L. c. 226.

зой является' равномерно-разлитая гибель паренхимы, обнаженіе соединительно-тканнаго остова органа и сморщиваніе его при полномъ отсутствіи регенеративнаго процесса со стороны паренхимы и желчныхъ капилляровъ, при слабомъ явленіи пролифераціоннаго развитія соединительной ткани. Ни въ одномъ случаѣ нельзя было отмѣтить измѣненіе структуры органа въ смыслѣ современнаго ученія о циррозѣ, такъ характерно формулированнаго Prof. Kretz'омъ, „als ein durch regeneratorische Gewebseinschiebungen gehemmter recrudescierender chronischer Degenerations-Process“.¹⁾

О циррозѣ въ указанномъ смыслѣ этого слова здѣсь рѣчи быть не можетъ. Здѣсь можно говорить о хронической атрофіи органа, а позднія стадіи ея, когда паренхима исчезаетъ и рѣзко выступаетъ соединительно-тканый скелетъ органа съ скуднымъ количествомъ уцѣлѣвшихъ и отчасти новообразованныхъ желчныхъ капилляровъ, можно обозначить, какъ induration²⁾.

Съ точки зрѣнія добытыхъ результатовъ становится непонятнымъ повторяемое въ общепринятыхъ руководствахъ по патологической анатоміи мнѣніе, что, въ случаѣ закупорки v. portae, arteriae h. не только въ состояніи продолжать питаніе органа (Cohnheim, Litten,³⁾ Steinhaus⁴⁾), но и способна съ теченіемъ времени, благодаря усиленной доставкѣ крови, замѣщать v. p. и въ функціональномъ отношеніи (Ziegler⁵⁾), Kaufmann⁶⁾).

1) Lebercirrhose Verh. d. D. P. Gesellschaft 1904. H. 2. S. 54.

2) Должно здѣсь оговориться, что я не упомянулъ цѣлый рядъ изслѣдователей, работавшихъ съ перевязкой v. p. на птицахъ, лягушкахъ или дѣлавшихъ на животныхъ млекопитающихся сложные опыты — одновременно перевязки v. p. и art. hep. Стольниковъ, Rattone и Mondino, а равно опыты Холмогорова съ введеніемъ въ v. p. маковыхъ зеренъ.

3) L. c.

4) Steinhaus. D. Arch. f. Klin. Medic. 1904, 366 стр.

5) L. c. S. 573.

6) L. c. S. 545.

При всей категоричности утвержденія и авторитетности именъ, ни съ первой, ни со второй половиной приведеннаго взгляда согласиться нельзя.

Несомнѣннымъ является только то, что art. hepatica въ состояніи: — предупредить анемію, питать остовъ органа, поддерживать питаніе стѣнокъ сосудовъ, желчныхъ путей. Но очень много данныхъ сомнѣваться, чтобы кровообращеніе печени оставалось одинаковымъ съ нормой, и еще больше нужно сомнѣваться въ томъ, чтобы кровь art. hepaticae могла замѣнить кровь v. p. въ функціональномъ отношеніи. Не касаясь уже сравнительныхъ данныхъ химическаго изслѣдованія крови v. p. и art. hep., я позволю себѣ только указать на то, что при допущеніи такого мнѣнія, является непонятнымъ, откуда же возникаетъ хроническая атрофія органа съ рѣзко выраженнымъ жировымъ перерожденіемъ, которое придаетъ процессу совершенно опредѣленный характеръ.

Такъ какъ органъ въ большинствѣ случаевъ не претерпѣваетъ слишкомъ глубокихъ разстройствъ кровообращенія, то слѣдуетъ наступающую атрофію отнести за счетъ выпаденія специфической дѣятельности печеночныхъ клѣтокъ. Насколько велика и разнообразна дѣятельность печеночной клѣтки, насколько велика ея роль въ процессѣ усвоенія веществъ и вообще въ метаболизмѣ, — настолько существеннымъ является фактъ прекращенія ея дѣятельности для ея индивидуальной жизни. Прекращеніе дѣятельности неминуемо наступаетъ непосредственно послѣ закупорки v. portae: въ портальной крови печень лишается того матеріала, оперировать надъ которымъ ея жизненное значеніе.

Продукты желудочно-кишечнаго пищеваренія, продукты дѣятельности и усиленнаго метаболизма въ клѣткахъ желудочно-кишечнаго аппарата во время пищеваренія — несутъ массу стимуловъ для напряженной дѣятельности печеночной клѣтки. Собственно состоянія покоя у этой железы нѣтъ.

Не говоря о ея дѣятельности въ смыслѣ азотистаго обмѣна веществъ, объ образованіи желчи, — процессовъ эндосекреціи, — мы остановимся на частномъ, болѣе демонстративномъ примѣрѣ — это обмѣнъ углеводовъ. Послѣ принятія въ пищу углеводовъ они всасываются на ряду съ другими веществами, но лишь только черезъ 12 часовъ въ печени находится гликогенъ. Въ промежуточное же время происходитъ рядъ промежуточныхъ стадій дегидратации и полимеризации, которые во внѣ выражаются смѣною морфологическихъ измѣненій плазмы печеночной клѣтки. Если принять во вниманіе, что суточный паекъ пищи животное съѣдаетъ въ нѣсколько пріемовъ, намъ станетъ понятнымъ непрерывная дѣятельность клѣтки. Послѣ же закрытія *v. p.* о такой дѣятельности рѣчи идти не можетъ.

По моему мнѣнію, этому фактору въ процессѣ атрофіи органа должна быть отведена по сравненію съ измѣненіемъ условія кровообращенія, наиболѣе существенная роль. Артеріальная кровь, — какъ бы совершенно ни было возстановлено кровообращеніе, — не въ силахъ поддержать органъ на высотѣ его біологической цѣлости. Это болѣе или менѣе демонстративно можно доказать слѣдующими опытами, сдѣланными мною для другихъ цѣлей. Съ чисто хирургическими цѣлями я у собакъ съ выключенной печенью дѣлалъ резекцію значительныхъ участковъ въ печени — въ нѣсколько пріемовъ удалялось до 100—120 гр., при общемъ вѣсѣ печени въ 300—310—400 гр. Животныя послѣ этого жили нѣсколько недѣль. На вскрытіи никогда не удалось отмѣтить явленія, похожего на процессы регенерации или компенсаторной гипертрофіи оставшихся частей органа. Микроскопическое изслѣдованіе участковъ внѣ области рубца никогда не давало указаній на гипертрофію или гиперплазію органа. Печень въ такихъ случаяхъ ставилась несомнѣнно въ новыя и болѣе выгодныя условія въ смыслѣ кровообращенія, — оно должно было совершаться энергичнѣе въ остав-

шейся части нечени; объемъ паренхиматозной территоріи, омываемый прежнимъ количествомъ крови, будетъ значительно меньше; и клѣткамъ оставшейся части печени, если онѣ продолжаютъ нести специфическія функціи, предъявлялась большая работа. Между тѣмъ микроскопическое изслѣдованіе такихъ органовъ давало указаніе на хроническую атрофію съ жировымъ перерожденіемъ органа.

Изъ біологіи извѣстны факты дѣятельной реакціи печени на такое вмѣшательство. Печень собакъ отвѣчаетъ на это поразительно сильно регенераціей паренхимы.

Предполагая однако, что способность къ возрожденію уменьшается по мѣрѣ совершенствованія рода животныхъ, я произвелъ подобные опыты на кроликахъ: мнѣ казалось, что м. б. у этихъ животныхъ, какъ ниже организованныхъ скорѣе произойдетъ регенерація, если она вообще возможна. Накладывалась лигатура съ просвѣтомъ на *v. portae* на 2—3 мѣсяца съ предварительной *omentofixatio*, затѣмъ *v. portae* перевязывалась наглухо и, если животное выживало, то дѣлалось 3 лапаротоміи и резецировались участки и цѣлыя доли. Изъ многихъ животныхъ перенесло такую операцію только 2 кролика, [6 погибли отъ неудавшейся перевязки и 4 отъ воспаленія брюшины во время 2 и 3 операціи].

При изслѣдованіи печени выжившихъ кроликовъ я не могъ найти не только явленій гипертрофіи или гиперплазии, но даже остановки процесса хронической атрофіи.

Рядъ многочисленныхъ опытовъ Ponfik'a (1890 г.)¹⁾, Подвысоцкаго²⁾, Мейстера³⁾, на кроликахъ, крысахъ, морскихъ свинкахъ и на собакахъ показали изумительную силу регенера-

1) Ponfik, E. Experimentelle Beiträge zur Pathologie der Leber. Virch. Arch. Bd. 118, S. 209. Bd. 119, S. 193.

2) Подвысоцкій, В. Experimentelle Untersuchungen über die Regeneration der Drüsengewebe. Ziegl. Beiträge, 1886 г. Bd. 1, S. 259.

3) v. Meister, V. Recreation des Lebergewebes nach Abtragung ganzer Leberlappen. Ziegl. Beiträge. 1894, Bd. XV. S. 109.

торной способности печени этих животных, которую они наблюдали при резекции частей этого органа.

Ропік оставил свои опыты очень точно в цифровом отношении. Он высчитал относительный вѣсъ печени къ общему вѣсу тѣла животного (кролика) и отдѣльных долекъ печени къ ея общему вѣсу. Резецируя ту или другую часть или нѣсколько ихъ послѣдовательно одну за другой, онъ взвѣшивалъ резецированные части, а послѣ смерти животныхъ взвѣшивалъ отдѣльныя дольки, оставшіяся въ розницу, и сравнивалъ полученный вѣсъ со скалой, выработанной имъ для вѣса различныхъ долекъ печени. Въ результатѣ многочисленныхъ опытовъ онъ пришелъ къ выводу: одна четвертая часть оставшейся печени въ состояніи увеличиться въ 3 и болѣе раза. Благодаря этой способности регенерации органъ можетъ достигнуть $\frac{4}{5}$ и иногда полного первоначальнаго объема.

Въ такомъ же родѣ были получены результаты Подвысоцкимъ, Мейстеромъ. Отсутствіе регенераторныхъ явленій въ моихъ опытахъ съ резекціей долекъ печени я исключительно отношу за счетъ недостатка венозной крови и именно портальной крови; только она въ своей особенной концентрации наноситъ рядъ ирритативныхъ импульсовъ, на которые клѣтка печени реагируетъ сложными біо-химическими процессами, неразрывно связанными съ ея энергичной индивидуальной жизнью. И если количество такихъ импульсовъ превышаетъ силу наличнаго числа паренхиматозныхъ единицъ (напримѣръ, при резекціяхъ), то послѣднія развиваютъ ad maximum свою дѣятельность гипертрофіи, а въ случаѣ недостаточной компенсаціи наступаетъ размноженіе клѣточныхъ элементовъ (Meister).

Но разъ органъ лишенъ такого запроса на его специфическую работу, онъ остается покойнымъ, несмотря на усиленный притокъ артеріальной крови.

Эту мысль можно иллюстрировать цѣлымъ рядомъ опытовъ съ перевязкой art. hepaticae.

При этой манипуляціи, какъ извѣстно, наступаетъ разлитой некрозъ печени, благодаря закупоркѣ вѣтвей v. portae тромбами, возникающими на омертвѣвшихъ портальныхъ стѣнкахъ. Животныя все таки иногда это переносятъ и остаются живыми въ теченіе мѣсяцевъ [(Janson¹) Tischner²), собственные опыты]. Это происходитъ благодаря развитію анастомозовъ артеріальныхъ вѣтвей со стороны связокъ печени или спаякъ съ другими органами. Печень здѣсь получаетъ мало артеріальной крови и много венозной. Послѣдняя льется по уцѣлѣвшимъ долькамъ и, предъявляя остаткамъ органа повышенное требованіе, ведетъ къ развитію компенсаторныхъ явленій гипертрофіи и гиперплазіи (Janson).

Мнѣ хотѣлось бы сообщить два своихъ болѣе или менѣе демонстративныхъ опыта въ этомъ направленіи. Опыты сдѣланы на кроликахъ; аналогичные опыты на собакахъ, къ сожалѣнію, кончились неудачно, благодаря интеркуррентнымъ осложненіямъ послѣоперационнаго періода перитонитомъ.

Кроликъ вѣсомъ 1980 гр.; 10 V. 07., сдѣлана laparotomia и петля на v. portae съ omentofixatio.

23 VI. 07., сдѣлана перевязка v. portae.

Я выждалъ около 6 мѣсяцевъ съ цѣлью дать развиваться атрофіи печени.

30 XI. 07., laparotomia, частичная резекція печени (30 гр.)³) и обшиваніе печени половиной сальника, для чего онъ отдѣленъ отъ брюшной стѣнки.

26 III. 08. Животное убито уколомъ въ продолговатый мозгъ. Вѣсъ 1895.

1) Janson. Ueber Leberveränderung nach Unterbindung der Arteria hepatica. Ziegler's Beiträge. Bd. 17, 536—537.

2) Tischner. Virchows Archiv. Bd. 715. Vergleichende Untersuchungen zur Pathologie der Leber. s. 90.

3) Изъ резецированной печени сдѣланы срѣзы, картина печени вполне аналогична съ приведенными выше описаніями измѣненій печени у собакъ послѣ перевязки v. portae.

Послѣоперационныя раны зажили гладкими рубцами. При вскрытіи главнымъ образомъ вниманіе было обращено на брюшную полость. Брюшинный покровъ чистъ и блестящъ. Значительная часть сальника спаяна съ брюшной стѣнкой и часть съ печенью. Между печенью и диафрагмой тоже имѣется спайка въ различныхъ мѣстахъ. Между петлями кишекъ и желудкомъ значительныя спайки, равно какъ между кишечникомъ и брюшными стѣнками.

Печень кажется нормальной по окраскѣ и величинѣ. Лишь доля, гдѣ былъ пришитъ сальникъ, выглядит нѣсколько неоднородной по своей окраскѣ. Сальниковый тяжъ сливается съ capsula Glyssonii безъ рѣзкой границы. Дѣлается инъекція корней v. portae желатиной съ Berliner Blau. Въ тяжѣ сальника, идущемъ къ печени, видны нѣсколько налитыхъ сосудовъ діаметра 3—4—5 mm.

Микроскопическое изслѣдованіе печени. Органъ въ большинствѣ своихъ частей представляетъ мало характерныхъ измѣненій въ своемъ строеніи. Но доля съ присаженнымъ сальникомъ представляетъ измѣненія, на которыхъ остановиться кажется не безынтереснымъ. Вся доля представляется сильно снабженной сѣтью кровеносныхъ сосудовъ, о чемъ можно судить по количеству инъекціонной массы.

Пока оставимъ въ сторонѣ линію рубца, гдѣ видны еще остатки шелковой нити и слѣды реактивнаго воспаленія. Отступая отъ линіи рубца на 1 — 1½ сантиметра, мы находимъ своеобразное измѣненіе паренхимы печени. При слабомъ увеличеніи препараты, окрашенные Haematoxylin—Eosin'омъ, представляютъ такую картину: видна сѣть, густо окрашенная въ темносиній цвѣтъ. Она крайне неправильна, лишена какой либо опредѣленности въ своихъ изгибахъ. Въ петляхъ этой сѣти залегаютъ болѣе свѣтлые участки, равномерно окрашенные въ розовый цвѣтъ. Форма и величина послѣднихъ крайне неустойчива; они то малы, то велики, то круглы, то овальны, то вытянуты въ видѣ слившихся 2—3 оваловъ. Уже при маломъ увеличеніи можно рассмотреть пробѣгающіе въ обоихъ элементахъ органа сосуды, вѣтви v. portae, v. v. centrales, а также широкіе желчные ходы. Здѣсь бросается въ глаза своеобразное расположеніе сосудовъ, особенно тѣхъ, которые соотвѣтствуютъ v. centralis. Они лежатъ очень рѣдко въ центрѣ свѣтлыхъ полей, болѣею же частью эксцентрично, или совершенно на периферіи. Преобладающее ихъ положеніе краевое.

При изслѣдованіи при сильномъ увеличеніи обѣ составныя части органа представляются въ такомъ видѣ: болѣе свѣтлыя мѣста состоятъ изъ балокъ печеночныхъ клѣтокъ; послѣднія имѣютъ видъ нормальныхъ клѣтокъ. Балки раздѣлены одна отъ другой инъекціонной массой, которая,

очевидно, влилась съ капиллярное пространство. При такомъ условіи особенно рѣзко выступаетъ неправильное расположеніе балокъ. Здѣсь нѣтъ радиарнаго расположенія ихъ, какъ въ нормѣ: здѣсь онѣ даютъ впечатлѣніе какъ бы смятой нормальной дольки печени: балки представляются извилистыми, какъ бы сливаются и переходятъ одна въ другую. И это, главнымъ образомъ, кажется зависимымъ отъ того, что здѣсь нѣтъ сосудовъ, ни периферическихъ, ни центральныхъ, которые собственно формируютъ остовъ долекъ.

Тамъ, гдѣ v. centr. лежитъ на краю, балки имѣютъ болѣе или менѣе радиарное расположеніе, хотя безъ строгой выдержки.

Иногда же нормально сложенная доля печени дѣлится на нѣсколько сегментовъ вросшими въ нее соединительнотканными прослойками, въ центрѣ которыхъ часто залегаетъ желчный ходъ съ низкимъ кубовиднымъ эпителиемъ.

Капиллярная сѣть имѣетъ такое же неправильное расположеніе, какъ и печеночныя балки.

Печеночныя клѣтки (сильное увеличеніе) представляются рѣзко типичными: форма ихъ полигональная, каждая клѣтка отчетливо отграничивается отъ другой; протоплазма мелко зернистая, иногда вакуолизирована. Ядра круглы, хорошо красятся ядерными красками. Во многихъ изъ клѣтокъ по 2 ядра, особенно въ расположенныхъ на периферіи. Ни разу не удалось въ клѣткахъ такихъ узловъ отмѣтить явленія дегенерации. Осмированные препараты не даютъ указаній на жировое перерожденіе.

Капиллярныя стѣнки между печеночными балками не утолщены, насколько объ этомъ можно судить по препаратамъ, окрашеннымъ по Van-Gieson'y.

Вторая составная часть органа. Густой тонъ окраски обусловленъ значительнымъ количествомъ клѣточныхъ элементовъ съ ядрами, жадно воспринимающими специфическія краски. Среди той ткани проходятъ сосуды: v. portae, art. hepatica, большіе желчные протоки. Соединительная ткань, сопровождающая эти сосуды, по мѣстамъ развита сильно. Ея волокна иногда залегаютъ довольно мощнымъ слоемъ, благодаря чему они рѣзко выступаютъ въ полѣ зрѣнія. Нерѣдко можно отмѣтить мелкоокруглоклѣточную инфильтрацію adventitiaе сосудовъ.

Эпителий желчныхъ протоковъ имѣетъ цилиндрическую форму, хорошо окрашенное ядро. По мѣстамъ съ уменьшеніемъ діаметра желчныхъ протоковъ онъ переходитъ въ болѣе низкій и иногда кубовидный.

Богатая клѣтками ткань, лежащая между вышеописанными узлами изъ печеночныхъ клѣтокъ и пучками кровеносныхъ и желчныхъ сосудовъ, представляется при маломъ

увеличеніи какъ бы однообразной. При среднихъ же и большихъ увеличеніяхъ здѣсь удастся установить слѣдующіе основные элементы: мелкіе сосуды съ сильно развитымъ эндотеліемъ; соединительно тканые элементы въ видѣ веретенообразныхъ клѣтокъ съ продолговатымъ ядромъ и протоплазматическими отростками; мелкія круглыя клѣточки соединительно-тканнаго характера; а главнымъ образомъ — здѣсь тяжи изъ эпителиальныхъ клѣтокъ, напоминающіе железистые протоки. Эти образованія попадаютъ то въ продольномъ, то въ поперечномъ разрѣзѣ.

На поперечныхъ разрѣзахъ подобныхъ трубокъ иногда удается видѣть просвѣтъ. Обычно же въ такихъ случаяхъ, какъ и при продольныхъ разрѣзахъ, просвѣтовъ не видно, такъ что получается впечатлѣніе солидныхъ тяжей. На препаратахъ они различной длины, при продольныхъ разрѣзахъ иногда удается отмѣтить извилистую форму ихъ, иногда они колбовидно вздуты. Въ такихъ случаяхъ, когда рядомъ лежатъ нѣсколько такихъ вздутій, получается впечатлѣніе дольки железы.

Эти цуги во всѣхъ своихъ модификаціяхъ, не имѣютъ, строго говоря, *membr. propria*. Къ нимъ просто прилегаютъ клѣточные элементы соединительно-тканнаго происхожденія.

Клѣтки эпителиальныя отличаются полиморфизмомъ. Иногда они имѣютъ видъ кубовидныхъ, иногда цилиндрическихъ, иногда же нѣсколько уплощены, иногда полигональны. Ядра богаты хроматиномъ, рѣзко ограничены; протоплазма особенно у полигональныхъ клѣтокъ, съ рѣзко выраженной зернистостью.¹⁾

Заслуживаетъ вниманія отношеніе этихъ эпителиальныхъ образованій къ группамъ печеночныхъ клѣтокъ и послѣднихъ къ окружающей ткани.

При быстромъ осмотрѣ препарата сначала кажется, что узелъ печеночныхъ клѣтокъ имѣетъ ярко очерченныя границы и рѣзко отграничивается отъ окружающей ткани. Однако болѣе тщательный анализъ пограничной линіи не даетъ никакихъ указаній на присутствіе сколько нибудь сходнаго строенія ткани съ *membrana propria*. Рядомъ съ печеночной клѣткой лежатъ клѣтки и соединительнотканныя, иногда разрыванный вдоль или поперекъ сосудъ. Но иногда видны такія мѣста, гдѣ печеночныя клѣтки лежатъ рядомъ съ клѣтками эпителиальными, и цуги такихъ клѣтокъ иногда кажутся

1) Осмированные препараты не рѣдко даютъ указанія на отложеніе жира въ этихъ элементахъ.

какъ бы продолженіемъ печеночной балки. Въ такихъ случаяхъ рѣзко бросается въ глаза сходство клѣтокъ цуговъ съ печеночными.

Это сходство также поразительно велико у клѣтокъ, которыя наблюдаются въ мѣстахъ колбовидныхъ утолщеній эпителиальныхъ тяжей.

Мѣстами цуги и тяжи изъ цилиндрическихъ и кубовидныхъ полигональныхъ клѣтокъ идутъ среди соединительной ткани совершенно изолированно. Здѣсь яснѣе выступаютъ колбовидныя вздутія на концахъ. Здѣсь иногда видны клѣтки, имѣющія по два ядра (?).

Опытъ 2. Сѣрый кроликъ. Самецъ, вѣсъ 1780 гр. 26. IV. 07. *Laparotomia*. Петля на *v. portae*. Фиксація сальника къ брюшной стѣнкѣ.

22. VI. 07. *Laparotomia*. Перевязка *v. portae*.

10. XI. 07. *Laparotomia*. Частичная резекція печени. (32,5 гр.) Обшиваніе культи частью сальника.

22. I. 08. Животное убито уколomъ въ продолговатый мозгъ. При вскрытіи брюшной полости найдено: значительныя спайки органовъ между собой: желудокъ — кишки; петли послѣднихъ между собою, селезенка-кишечникъ. Поверхность брюшины блестяща. Сальникъ въ большей своей части плотно сращенъ съ брюшной стѣнкой, другая часть съ селезенкой подтянута къ воротамъ печени. *V. portae* закупорена.

При осмотрѣ печени рѣзко бросается измѣненіе контура одной изъ долей печени, передней правой, васкуляризированной сальникомъ. Отъ нея вдоль по *v. portae* идетъ въ видѣ языка отростокъ, плотно спаянный съ послѣдней. Цвѣтъ этого образованія насыщенно розовый, поверхность какъ бы истыкана. Величина его достигала 2 сант. длины и $\frac{1}{2}$ ширины. Часть этого образованія была отрѣзана для фиксаціи въ Flemming-овой жидкости. Произведена инъекція корней *v. portae* Berl.-Blau. Микроскопическое изслѣдованіе было сдѣлано на препаратахъ, фиксированныхъ въ спиртѣ, формалинѣ, флемминговской жидкости. Картины, которыя наблюдаются здѣсь, въ своихъ существенныхъ чертахъ напоминаютъ только что описанныя, но имѣется и разница. Здѣсь видны въ полѣ зрѣнія тоже двѣ составныя части органа, рѣзко отличныя по своей окраскѣ. Одна основная часть окрашена въ густой тонъ. Среди нея видны различной величины и формы участки свѣтло окрашенные. Послѣдніе обычно кругловатой формы, незначительной величины. Границы ихъ по мѣстамъ рѣзко обрываются, по мѣстамъ же какъ бы расплываются.

Обычно такіе свѣтлоокрашенные острова окружены со всѣхъ сторонъ другою составной частью органа. Не мало ихъ, однако, лежитъ на периферіи; они лежатъ на самомъ

краю органа, изменяя контуры очертания, делая этот край фестончатымъ.

При болѣе сильномъ увеличеніи свѣтлые узелки оказываются состоящими изъ печеночныхъ клѣтокъ, лежащихъ въ видѣ балокъ, неправильно расположенныхъ въ родѣ смятой въ комокъ восковой свѣчи. Лишь мѣстами есть болѣе или менѣе правильность въ расположеніи этихъ балокъ. Между балками видны капиллярныя пространства, заполненные кровью. Иногда эти капилляры сливаются, расширяясь, при чемъ получается образование, похожее на *v. centralis*. Въ узлахъ, расположенныхъ по периферіи, такихъ образований нѣтъ. Щели между балками здѣсь узки, скудно заполнены кровью. Клѣтки узловъ полигональны, часто имѣютъ два ядра, особенно лежащія на периферіи. Протоплазма ихъ зерниста. Ядра на препаратахъ, окрашенныхъ по Van-Gieson'у, жадно воспринимаютъ краску. На препаратахъ, окрашенныхъ сафраниномъ, окраска иногда блѣдна.

Въ узлахъ клѣтокъ попадаютъ клѣтки различной величины: въ то время какъ однѣ велики, свѣтлы (*helle Zellen*), другія представляются вдвое меньше, остроуголоваты, протоплазма ихъ зерниста, ядро всегда интенсивно красится ядерными красками.

Основная субстанція, въ которой залегаютъ эти образования, представляется, какъ и ранѣе описано, состоящей изъ разнообразныхъ тканевыхъ элементовъ. Отличительной чертой ея является богатство клѣточными элементами. Ядра клѣтокъ очень густо красятся, а потому опредѣляютъ основной характеръ ткани. Мѣстами среди этой ткани проходятъ сосуды и желчные протоки съ высокимъ цилиндрическимъ эпителиемъ и широкимъ просвѣтомъ. Окружающая соединительная ткань представляется умѣренно развитой. Ткань состоитъ, какъ было сказано, главнымъ образомъ изъ клѣточныхъ элементовъ; она довольно сильно васкуляризована. Разбираясь въ клѣточныхъ элементахъ, мы находимъ часть изъ нихъ типа соединительно-тканнаго — это вертенообразныя клѣтки съ овальнымъ ядромъ. Ихъ довольно много — иногда онѣ тянутся параллельно сосудамъ или краю узловъ печеночныхъ клѣтокъ; затѣмъ эндо-и перителіальныя клѣтки капилляровъ; маленькія круглыя клѣтки съ маленькимъ ядромъ и незначительной протоплазмой; далѣе иногда попадаютъ лейкоциты. Главная, однако, масса состоитъ изъ трубокъ, разрѣзанныхъ перпендикулярно или параллельно ихъ продольной оси. Онѣ не велики; просвѣты, если они есть, малы. Эпителий низкій, кубовидный, съ хорошо и отчетливо видимымъ ядромъ. По мѣстамъ клѣтки эпителия дѣлаются болѣе объемистыми и получаютъ видъ очень похожій на печеночныя клѣтки: протоплазма зер-

ниста, ядро круглое, отчетливо ограниченное, форма клѣтокъ кубовидная. Это сходство особенно сильно тамъ, гдѣ железистыя трубки переходятъ въ колбовидное вздутіе. Иногда здѣсь лежатъ только 2—4 клѣтки въ видѣ двухъ кругловатыхъ половинокъ диска. Клѣтки эти имѣютъ гомогенную протоплазму, хорошо красящуюся эозиномъ.

Ядра такихъ клѣтокъ круглы или овальны, хорошо окрашены краской. Часто можно видѣть ядрышки.

Интересно въ этомъ препаратѣ отношеніе этихъ образований къ узламъ, состоящимъ изъ печеночныхъ клѣтокъ.

Скопленія послѣднихъ, какъ было уже не разъ отмѣчено, не имѣютъ образования, сильно напоминающаго темб. *proprgia*, они не рѣзко отграничены отъ окружающей ткани, такъ что печеночная клѣтка лежитъ бокъ-о-бокъ съ клѣтками въ основной субстанціи.

Иногда печеночныя, пограничныя клѣтки находятся въ особо близкой связи съ клѣтками эпителиальныхъ трубокъ. Здѣсь иногда видны настолько смѣшанныя картины, что трудно сказать, гдѣ кончается эпителиальная трубка. Иногда наблюдается такая картина, что эпителиальная трубка, подходя къ балкамъ, изменяется въ строеніи — одна сторона еще состоитъ изъ кубовидныхъ эпителиальныхъ клѣтокъ, а вмѣсто клѣтокъ другой находятся печеночныя клѣтки. Но такія мѣста очень рѣдки. Чаще, однако, наблюдается, что среди эпителиальныхъ тяжей въ самой тѣсной связи съ ними лежитъ незначительная кучка клѣтокъ — 5—7, а иногда (2—3) двѣ — три.

Клѣтки эти имѣютъ (?) хорошо окрашенное ядро, зернистую, свѣтлую протоплазму. Обработка препаратовъ жидкостью Флемминга позволяетъ въ нѣкоторыхъ изъ клѣтокъ отмѣтить жиръ въ видѣ болѣе или менѣе крупныхъ капелекъ — въ общемъ явленіе очень рѣдкое.

Строеніе главной части васкуляризованной дольки напоминаетъ картины препаратовъ отъ кролика № 1.

Дольки не васкуляризованныя въ состояніи атрофіи.

Общее впечатлѣніе отъ этихъ двухъ протоколовъ таково: здѣсь имѣется своеобразный процессъ въ печени, не похожій ни на одну изъ формъ хронической атрофіи, не однороденъ онъ также и съ атрофическимъ циррозомъ (*Laennec*). Едва ли стоитъ комментировать это положеніе перечисленіемъ общеизвѣстныхъ кардинальных признаковъ того и другого процесса. Съ цѣлью подойти къ правильному рѣшенію вопроса о характерѣ процесса, необ-

ходимо обратить вниманіе на существенныя черты представленных картинъ. Здѣсь необходимо, во первыхъ, отмѣтить отсутствіе дегенеративныхъ явленій въ клѣточныхъ элементахъ печеночнаго типа.

Въ 2-хъ, тѣсное отношеніе къ цугамъ желчныхъ эпителиальныхъ клѣтокъ во всемъ ихъ почти калейдоскопическомъ многообразіи;

въ 3-хъ, сходство этихъ цуговъ съ желчными ходами;

въ 4-хъ, сходство клѣтокъ цуговъ съ печеночными клѣтками;

въ 5-хъ, своеобразное отношеніе сосудовъ къ узламъ печеночныхъ клѣтокъ: частое отсутствіе *v. central.*, вѣтвей *v. portae*, а въ нѣкоторыхъ случаяхъ эксцентричное положеніе *vena centralis*.

въ 6-хъ, неправильное расположеніе балокъ печеночныхъ клѣтокъ.

Въ настоящее время въ литературѣ, особенно за послѣднія десятилѣтія, скопилось достаточно матеріала по интересующему насъ вопросу, чтобы до нѣкоторой степени разобратся въ представленномъ матеріалѣ. Въ литературѣ удалось найти рядъ описаній измѣненій печени, очень близко напоминающихъ только что описанныя. Такія измѣненія описаны цѣлымъ рядомъ авторовъ, работавшихъ по вопросу о регенерации печени.

а) послѣ резекцій ея частей (Подвысоцкій, Мейстеръ Ponfik)

б) какъ исходъ острыхъ атрофій — Marchand, Meder, Stroebe, Barbacci, Adler, Schöppler, Vamasaki

в) при гипертрофическихъ циррозахъ (Cruvellhier, Birsch-Hirschfeld, Hamilton, v. Kahlden, Beale, Price)

Marchand. Über Ausgang der akut. Leberatrophie in multiple knotige Hyperplasie. Ziegl. Beitr. Bd. 17. 1895, S. 206.

Meder. Über acute Leberatrophie. Ziegl. Beitr. Bd. 17, S. 143.

д) при инфекционныхъ заболѣваніяхъ, осложненныхъ пораженіемъ печени (Kelsch u. Kiener, Saburin, Beneke)

е) при эхинококкѣ (Kahn, Josias, Rebaul et Vakuez)

ф) въ частности, при алкогольномъ гипертрофическомъ циррозѣ—Hanot et Gilbert, Griffon, Kahn, Chauffard, Markwald, Kretz, Greco, Melchior.

Изъ всѣхъ перечисленныхъ здѣсь работъ наиболѣе важными для оцѣнки пониманія изложенныхъ наблюденій являются экспериментальныя работы Ponfik'a, Подвысоцкаго, Мейстера и изъ клиническихъ наблюденій работы Marchand'a, Stroebe, Barbacci, Adler, Schöppler, Kahn'a и Melchior'a.

Объ опытахъ Ponfik'a, Подвысоцкаго и Мейстера я уже упоминалъ раньше. Здѣсь я приведу только описаніе морфологической картины, наблюдавшейся этими авторами.

При резекціи куска печени, пишетъ Подвысоцкій, черезъ нѣсколько дней (4—5) структура печени рѣзко мѣняется, на многихъ мѣстахъ типическая структура печени все болѣе и

Stroebe. Zur Kenntniss der sog. akuten Leberatrophie, ihrer Histogenese und Aetiologie mit besonderer Berücksichtigung der Spätstadien, Ziegl. Beiträge 21. S. 379, 1897.

Barbacci. Über Ausgang der akuten Leberatrophie in multiple knotige Hyperplasie. Ziegl. Beiträge XXX, 1901, S. 49.

Adler. Über einen Fall von gelber Leberatrophie mit ungewöhnlichem Verlaufe. Zeitschrift für Heilkunde. Bd. 24. 1903, S. 200.

Schöppler. Über Leberregeneration und Adenombildung bei akuter Leberatrophie. V. Arch. Bd. 185, 1905.

Vamasaki. Über einen Fall von fast totalem Umbau der Leber mit Knotiger Hyperplasie. Zeitschr. f. Heilkunde. Bd. 24, S. 248.

Cruvellhier. Anatomie path. du corps humain. XII livr. pl. I. 1829—1833.

Birsch-Hirschfeldt. Lehrbuch der pathologisch. Anatomie. 1877.

Hamilton. Development of fibrous tissue through the hepatic parenchyma in cirrhosis of the liver. Journal of Anat. and Phys. 1879. 14, p. 185.

v. Kahlden. Über Lebercirrhose im Kindesalter. Munch. M. W. 1888 r.

Beale. The liver. London 1889.

Price. On a case of hypertrophie cirrhosis. Transaction of the path. Soc.

of London 42, 1891.

Kelsch et Kiener. Des affections des pallid du foie. Archiv de phys.

norm. et path. 1878. Цит. по Melchior'y.

болѣе теряется. Печеночныя балки съ трудомъ отыскиваются, вся долька сильно деформирована и состоитъ отчасти изъ группъ прилегающихъ одна къ другой клѣтокъ, въ которыхъ съ трудомъ только съ краевъ замѣтны капилляры, отчасти изъ лакунообразно растянутыхъ сосудовъ, между которыми лежатъ сдавленные печеночныя клѣтки... (Подвысоцкій).¹⁾

При болѣе сильныхъ поврежденіяхъ, а равно и при повторныхъ, слѣдующихъ одно за другимъ, — эти явленія усиливаются.

На ряду съ этимъ авторъ описываетъ разращеніе желчныхъ ходовъ и переходъ клѣтокъ послѣднихъ въ полигональныя печеночныя клѣтки. Желчные ходы даютъ колбообразныя вздутія и вѣтвятся въ разнообразныхъ направленіяхъ среди соединительно-тканной стромы. Не рѣдко удается

S a b u r i n. Recherches sur l'anatomie norm. et pathol. de la gland. biliaire etc. 1888. По Melchior'y „Contribution à l'étude de l'hépatite parench. nodulaire. Arch. de Phys. norm. et path. 1880. Id.

B e n e k e, K a s u i s t. Beiträg. zur Geschwulstlehre. Geschwulstartige Hypertrophie des lobus Spiegelii. Virch. Archiv. 119, S. 54. 1890 г.

K a h n. Étude sur la regeneration du foie. Diss. Paris 1897 г.

J o s i a s. Kyste hydat. du foie. Bullet. de la soc. anat. 1890 г. Цит. по Kahn'y.

R e b o u l e t V a q u e z. Kyste hydatique etc. Soc. anat. juin 1888 г. Цит. по Kahn'y.

H a n o t. De l'hyperpl. comp. dans la cirrh. alc. hypertr. Bulletin et mem. d. l. Soc. med. des hopitaux 1896 г. Цит. по Kahn'y.

H a n o t e t G i l b e r t. De la cirrhos. alc. hyp. Soc. med. des Hopitaux. 1890, Paris. Цит. по Kahn'y.

G r i f f o n. Ethylisme et lesion mitrale. Cirrhose du foie, atrophique dans le lobe droit, hypertrophique dans le lobe gauche. Soc. anat. October 1894 г.

C h a u f f a r d. Formes clin. de cirrhos. de foie. 1897.

— Path. gén. et semiologie du foie. Bouchard traité de Path. gén. V. 1901.

M a r k w a l d. Ein eigentümlicher Fall von Lebercirrhose. Virch. Arch. Bd. 135. S. 292. 1894.

G r e c o. Über Reproduction der Leber bei Cirrhose. Ref. med. III. (Ref. Barbacci. Centr. f. path. Anat. 1898), S. 371.

M e l c h i o r. Alkoholische hypertrophische Cirrhose. Z. B. Bd 42, S. 479—515.

1) Подвысоцкій. Л. с. S. 308. 316.

прослѣдить связь новообразованныхъ ходовъ, часто имѣющихъ просвѣтъ, съ желчными ходами. На ряду съ этимъ идетъ разращеніе соединительной ткани. Мейстеръ¹⁾ нашелъ сходныя картины описаннымъ — съ тѣмъ только различіемъ, что онъ не наблюдалъ перехода клѣтокъ новообразованныхъ желчныхъ каналовъ въ печеночныя. Однако онъ отмѣчаетъ очень тѣсное отношеніе тѣхъ и другихъ.

Изъ цѣлаго ряда клиническихъ наблюденій мы должны остановиться только на тѣхъ, гдѣ идетъ рѣчь о регенераціи послѣ атрофіи, тѣмъ болѣе, что въ описаніи этихъ случаевъ даны наиболѣе характерныя и типичныя формы регенераціи печени.

Первымъ въ этомъ направленіи работалъ проф. Marchand²⁾. Онъ далъ настолько рельефное описаніе этого процесса, что оно сдѣлалась критеріемъ для всѣхъ авторовъ, работавшихъ впослѣдствіи по этому вопросу. Каждый изъ нихъ разбираетъ и оцѣниваетъ свои наблюденія съ точки зрѣнія сходства и различія съ Marchand'омъ: поэтому будетъ не лишнимъ привести болѣе подробно его описаніе. Проф. Marchand имѣлъ печень отъ больной, страдавшей около 1/2 года неопредѣленнымъ заболѣваніемъ, сопровождавшимся желтухой и отекомъ ногъ.

При вскрытіи особенно обращала на себя вниманіе печень. Она на значительномъ участкѣ была спаяна съ діафрагмой. На свободной отъ спаекъ поверхности видны были узелки величиною съ горохъ и вишню. Ихъ поверхность была желтоватая, благодаря чему они рѣзко выдѣлялись на желтомъ красномъ полѣ остальной части органа. Та же картина была найдена и въ глубинѣ органа при разрѣзываніи его.

Микроскопическое излѣдованіе печени. Я ради краткости привожу въ изложеніи Barbacci³⁾:

1) Л. с. S. 50.

2) Л. с. S. 206.

3) Л. с. SS. 89—90.

Bei den mikroskopischen Untersuchungen bemerkte man folgende Eigentümlichkeiten. Die gelben Knötchen bestanden aus Zellen mit allen Charakteren der Leberzellen. Sie waren zu Trabekeln angeordnet und wurden voneinander durch bald mehr, bald weniger blutführende Capillaren getrennt. Trabekeln und Capillaren waren niemals genau radiär angeordnet, wie im normalen Leberläppchen, sondern mehr oder weniger unregelmässig gestellt. Es fehlte daher der regelmässige Gegensatz zwischen centralen und peripheren Gefässen, der im normalen Lobulus die Ursache der radiären Stellung der Trabekel ist; daher fehlt auch jede Andeutung einer Centralvene. Die grösseren Knötchen teilen sich durch dünne Bindegewebsschichten in mehrere Segmente von gleicher Gestalt und Grösse. In diese Bindegewebsschichten verlaufen kleine Zweige der Pfortader, die auch von kleinen Gallencapillaren begleitet sind. Ausser den Knötchen finden sich in der Zwischensubstanz zerstreut zahlreiche Gruppen von Zelltrabekeln von derselben Beschaffenheit, wie die zu ihrer Bildung gehörenden.

Viel komplizierter ist der Bau der roten, zwischen den Knötchen liegenden Substanz, die nicht überall von derselben Beschaffenheit ist. Eine Andeutung des normalen, acinösen Baues ist nur an einigen Stellen an der Anordnung der Gefässe erkennbar, die in dem dichten, blutreichen Gewebe verlaufen. Die normale Lebersubstanz fehlt ganz, oder erscheint nur hier und da in Gestalt von unregelmässigen Haufen von zelligen Trabekeln, die den Anfang der beschriebenen gelben Knötchen oder Schnitte von ihnen darstellen. Die grösseren Zweige der Pfortader zugleich mit den Arterien, Nerven und Gallengefässen sind von einer Glisson'schen Kapsel umgeben, die sich scharf von der umgebenden Substanz abgrenzt und kaum verdickt scheint. Das die grossen Gefässe begleitende Bindegewebe ist schlaff und nicht sehr reich an Zellen. Zwischen seinen Bündeln sieht man spindelförmige Bindegewebszellen. An den Rändern ist der Zellreichtum grösser, weil hier zahlreiche runde in Reihen stehende Zellen auftreten. Die dünnsten Bindegewebszüge, die den interacinösen Pfortaderzweigen entsprechen, grenzen sich nicht scharf gegen die Umgebung ab, man erkennt vielmehr freie, gestreifte Anordnungen mit parallelen Bündeln. Auch diese sind mit runden, reihenweis geordneten Zellen infiltriert, mit einem oder mehreren Kernen, die sich an gewissen Stellen zu kleinen Herden anhäufen; die grösseren Gallengänge, die die Pfortaderzweige begleiten, zeigen im Allgemeinen gut erhaltenes Cylinderepithel; andere, besonders die von kleinem Kaliber, bieten deutliche Neigung zur Proliferation dar. Das Cylinder-epithel wird unregelmässig polyedrisch, während sich zugleich das Lumen unregelmässig erweitert, andere Gänge sind spiralförmig; die kleinen und kleinsten intraacinösen Gänge haben

an Zahl zugenommen. Das Aussehen der roten Substanz, die die undeutlich begrenzten Bindegewebszüge anfüllt, erinnert auch mikroskopisch an vielen Stellen an Milzpulpa. Die roten Blutkörperchen liegen im Allgemeinen so gedrängt im Gewebe, dass sie den Eindruck einer diffusen Blutinfiltration machen. An dünnen Schnitten kann man sich leicht überzeugen, dass der grösste Teil davon in grossen Gefässen mit dünnen Wänden enthalten ist; diese Stellen erinnern an das charakteristische Aussehen des Zentrums des Lobulus beim höchsten Grade der venösen Stase (rote Atrophie). In der Regel jedoch werden die grösseren Gefässe durch Bindegewebsbündel getrennt, die ein feinmaschiges Netz bilden, welches zahlreiche, mit roten Blutkörperchen dicht zusammengedrückte Zellen enthält. Was aber besonders die Aufmerksamkeit auf dieses Gewebe lenkt und ihm seinen besonderen Charakter verleiht, ist das Vorhandensein von verzweigten, äusserst zahlreichen Schläuchen von unregelmässiger Gestalt, aus meistens verlängert polyedrischen Zellen bestehend. Die Zellschläuche zeigen die so oft bei der acuten gelben Leberathrophie beobachtete Anordnung. Sie sind von verschiedener Dicke, verlaufen bald gerade, bald gekrümmt, verzweigt und verbinden sich oft netzartig untereinander; das freie Ende ist nicht selten keulenartig angeschwollen; einige zeigen ein schmales, kanalartiges Lumen. Die sie zusammensetzenden Zellen haben viel Ähnlichkeit mit Leberzellen, während sie viel kleiner sind, als die der gelben Knötchen. In dem Gewebe zwischen den Schläuchen finden sich in verschiedener Menge Zellen von verschiedener Art, Leukocyten, Endothelzellen, spindelförmige Bindegewebszellen, solche mit Granulationen und solche von epithelialeem Aussehen, polyedrische Zellen, einzeln oder zu kleinen Gruppen vereinigt, die sehr innige Beziehungen zu den Zellschläuchen aufweisen. Der Verfasser hält diese letzteren für neugebildete Gallenkanälchen, zu denen die isolierten und zu kleinen Haufen vereinigten Epithelzellen das Material lieferten, die er als Reste des Leberparenchyms betrachtet. Die Zellschläuche können sich direkt in Trabekel der gelben Knötchen umbilden; von diesen glaubt er, sie entstünden durch Proliferation der grösseren Reste der Leberzellen.

Мы видимъ здѣсь описаніе процесса регенерации въ печени, слагающагося изъ трехъ моментовъ

1) гиперпластическое разрощеніе сохранившихся частей органа,

2) разращеніе одиночныхъ печеночныхъ клѣтокъ (wucherung der isolierten Leberzellen) въ окружности мѣстъ сильнаго распада,

3) разрощеніе интрацинозныхъ желчныхъ ходовъ, которые превращаются въ узлы печеночныхъ клѣтокъ.

Не входя въ разборъ воззрѣніи Marchand'a на процессъ регенерации, я укажу, что наблюденія Marchand'a въ послѣдующіе годы были подтверждены многими изслѣдователями: Stroebe, Barbacci, Adler, Schöppler. Сюда же нужно еще отнести случай Vamasaki. Онъ описываетъ регенеративный процессъ въ печени послѣ сентической атрофіи ея. Kretz¹⁾ разматриваетъ однако этотъ случай какъ „einfache Atrophie im Sinne Frerichs' mit eingeschobenen Regenerationsherden“. Это особенно важно для разбираемыхъ нами препаратовъ: въ приведенныхъ опытахъ регенеративныя явленія возникаютъ также послѣ простой атрофіи.

Всѣ эти авторы даютъ почти тождественное съ Marchand'омъ описаніе и дѣлаютъ аналогичные изъ нихъ выводы съ выводами Marchand'a, соглашаясь съ нимъ или вполне (Stroebe), или расходясь въ частности — въ ученіи о ходѣ регенерации: такъ, Barbacci отвергаетъ для своего случая регенерацию изъ новообразов. желчныхъ канальцевъ.

Сравнивая описаніе процесса по Marchand'у, съ собственнымъ, мы приходимъ къ заключенію тождества процесса. И тутъ и тамъ процессъ протекаетъ одинаково: тѣ же узлы печеночныхъ клѣтокъ, тотъ же типъ строенія промежуточной ткани съ разращеніемъ желчныхъ капилляровъ, съ тяжами изъ клѣтокъ и переходомъ ихъ въ концевыя вздутія. Цуги клѣтокъ показываютъ различныя стадіи развитія: иногда клѣтки отчетливо выступаютъ, какъ клѣтки желчныхъ капилляровъ; въ такихъ случаяхъ уже можно видѣть центральный просвѣтъ. Тутъ и тамъ залегаютъ ходы съ развѣтвленіемъ. Рядомъ съ такими цугами лежатъ другіе, гдѣ характеръ клѣтокъ мѣняется, онѣ дѣлаются больше — ядра ихъ

1) Kretz. Pathologie der Leber. Ergebniss. d. all. Path. 1900. S. 473.

овальны и круглы, просвѣтъ не всегда имѣется, дистальными концами онѣ касаются другъ друга; на концахъ такихъ цуговъ имѣются вздутія. Въ такихъ мѣстахъ можно наблюдать постепенный переходъ клѣтокъ цуговъ въ типичныя печеночныя клѣтки: клѣтки становятся болѣе богатыми протоплазмой; ядра приобрѣтаютъ кругловатую форму; клѣтки имѣютъ поліэдрическую форму. Въ нѣкоторыхъ изъ такихъ клѣтокъ наблюдается отложеніе жира въ видѣ капелекъ значительной величины. Слѣдуетъ ли разсматривать это, какъ выраженіе зрѣлости клѣтокъ (Adler)¹⁾, — сказать трудно.

Кромѣ этихъ образований, на нѣкоторыхъ препаратахъ наблюдается совершенно другая картина, напоминающая собою картины гипертрофическаго цирроза той формы, гдѣ особенно рѣзко выражены регенеративныя явленія. Здѣсь наблюдаются такъ называемыя lobuli paradoxales (Saburin). Этимъ именемъ обозначается процессъ деформации печеночной паренхимы, который характеризуется тѣмъ, что, при рѣзкихъ атрофическихъ явленіяхъ въ центрѣ долекъ, периферія долекъ сохраняетъ всѣ свойства нормальной здоровой ткани съ энергичнымъ питаніемъ. При позднихъ стадіяхъ этого процесса, когда центральныя части совершенно запусѣваютъ и на мѣсто ея разрастается соединительная ткань, получается своеобразная картина ткани. V. centrales лежатъ на периферіи среди соединительной ткани узловъ печеночной паренхимы, а въ центрѣ такихъ узловъ лежитъ vena interlobularis съ сопровождающими его arteria и желчн. протоками. Такимъ образомъ структура дольки представляется рѣзко извращенной (foie interverti Saburin).

Это явленіе было впервые (1878 г.) описано Kelsch'емъ и Kiener'омъ. Эти авторы при изслѣдованіи печени, охваченной дегенеративнымъ процессомъ (смерть отъ маляріи), нашли на ряду съ цирротическими измѣненіями характерную

1) L. c. S. 204.

ограниченную гиперплазію (т. н. „Hyperplasies nodulares“). Гиперплазированные узелки состояли из широких трабекулъ, утративших радиальное направление. Эти узелки или лежали изолированно или на периферіи долекъ. Въ послѣднемъ случаѣ v. centralis лежала эксцентрично. Наряду съ описанными узелками наблюдался другой процессъ; попадались мѣста, которыя состояли изъ гипертрофированныхъ трабекулъ, плотно прилегающихъ другъ къ другу. Пространствъ капиллярныхъ вообще нельзя было найти, такъ что все это образование представлялось сплошной паренхиматозной тканью. Saburin двумя годами позже описалъ подобную картину въ печени одного туберкулезнаго больного; въ послѣдней своей работѣ (1888) онъ даетъ подобное же описаніе печени цирротика и опредѣляетъ характеръ паталогической картины терминомъ: „foie interverti“. Въ его препаратѣ центромъ долекъ печеночныхъ была не v. с., а „neud porto-biliaire“.

Впослѣдствіи этому обстоятельству далъ правильное и всестороннее объясненіе Kretz ¹⁾ въ рядѣ своихъ работъ о циррозѣ печени. По его воззрѣнію въ такихъ случаяхъ жизненный центръ дольки печени лежитъ именно на периферіи: . . . die Leberzellen in der Peripherie nicht nur, wie gewöhnlich angenommen wird, der erste Angriffspunkt für viele functionelle Schädigungen sind, sondern auch die intensivste Reproductionsfähigkeit besitzen“.

Wamagiva ²⁾ въ одномъ изъ своихъ подобныхъ случаевъ (III) нашелъ на периферіи митозы.

Такое переустройство печеночной дольки, когда v. centr., какъ таковой въ долькахъ нѣтъ, а она лежитъ гдѣ нибудь на периферіи, Kretz рассматриваетъ какъ явленіе прогрессивнаго характера.

1) Kretz. Über Lebercirrhose W. kl. Woch. 1900 г. № 13, S. 273.

2) Wamagiva. Über die knotige Hyperplasie und Adenome der Leber. Mit. aus d. med. Fakult. der kais. japan. Univ. zu Tokio. V. 1901.

Въ послѣднее время въ этомъ же смыслѣ высказывался Melchior ¹⁾.

Въ препаратѣ № I мы видимъ подобную картину. Здѣсь отчетливо мы можемъ различить и разобрать въ сосудахъ, благодаря сдѣланной инъекціи желатиновой массой.

Всѣ эти факты заставляютъ признать аналогію процесса, позволяютъ установить однородность процесса и сдѣлать заключеніе о прогрессивномъ характерѣ измѣненій, наблюдаемыхъ на нашихъ препаратахъ. Значительно ослабляется сила нашихъ доказательствъ отрицательнымъ результатомъ при изслѣдованіи каріокинеза. При многократныхъ попыткахъ мнѣ не удалось найти фигуръ дѣленія, что могло зависѣть отъ порчи препарата промываніемъ послѣ смерти животнаго печени солянымъ растворомъ, такъ какъ я, собственно на этомъ препаратѣ предполагалъ изучить только пластичность васкуляризаціи печени сальникомъ.

Вопросъ этотъ я надѣюсь подробнѣе и обстоятельнѣе изслѣдовать въ особой работѣ, посвященной исключительно изученію регенеративныхъ явленій въ печени послѣ токсическихъ и механическихъ поврежденій печени, а также послѣ перевязки-одновременной и раздѣльной — приводящихъ сосудовъ печени.

Такимъ образомъ, на основаніи всего изложеннаго, мы можемъ признать справедливымъ высказанное нами положеніе о томъ, что въ основѣ паталогическаго процесса, который охватываетъ печень послѣ перевязки venaе portae лежитъ атрофія отъ недѣятельности.

1) Melchior. Alkoholische hypertrophische Cirrhose. Z. B. Bd. 42, 479.

Уже а priori можно было думать, что при исключении печени, на почки, какъ экскреторный органъ, упадетъ значительная работа. У этихъ двухъ органовъ, по общепринятому учению, существуетъ особенное отношеніе — почки являются органомъ, компенсирующимъ дѣятельность печени въ случаѣ ея абсолютной или относительной недостаточности. Въ такихъ случаяхъ составъ крови мѣняется, мѣняется отношеніе различныхъ частей крови, являются въ крови соединенія, чуждыя ея нормальному составу. Хотя при активномъ выдѣленіи почекъ, недостаточная функція печени можетъ оставаться въ скрытомъ состояніи. Но если количество ненормальныхъ ингредиентов въ крови слишкомъ велико или они по своей природѣ являются веществами ядовитыми, то почки въ свою очередь могутъ претерпѣвать глубокія измѣненія. У собаки съ выключенною печенью, когда создается искусственная недостаточность печени, указанное явление разыгрывается въ широкомъ масштабѣ: частая пищевая глюкозурия, уробилинурия — постоянное явление даже среди полного здоровья животного. Кромѣ того во время приступовъ автоинтоксикаціи, въ мочѣ, какъ правило, находится бѣлокъ при рѣзкомъ общемъ уклоненіи качественного и количественного состава мочи. Уже изслѣдователямъ — авторамъ этого вопроса въ его оригинальной постановкѣ (проф. Павловъ)¹⁾, — мы обязаны указаніемъ на возможность измѣненія почекъ. Еще большую важность этому вопросу придаетъ de Filippi²⁾,

1) Ганъ, Массенъ, Ненцкій и Павловъ. L. c. S. 442—444.

2) De Filippi: Recherches sur l'échange matériel des chiens opérés de fistule d'Eck (Contribution à l'étude de la physio-pathologie du foie. Archiv ital de biologie 1899, XXXI, 211.

Не давая детальнаго описанія измѣненія почекъ, de-Filippi дѣлаетъ ссылку на статью Bozzi, специально посвященную этому вопросу. См. ниже.

который настойчиво указываетъ на тяжелыя паренхиматозныя измѣненія почекъ у собакъ, оперированныхъ по методу Экка. По его мнѣнію, смерть животныхъ во время припадковъ автоинтоксикаціи должна быть объяснена слѣдствіемъ именно почечнаго страданія¹⁾. Для поврежденія почекъ открывается послѣ перевязки v. portae широкая возможность; всѣ ядовитыя соединенія, будь это продукты пищеваренія или продукты регрессивнаго метаморфоза желудочно-кишечнаго эпителия, обходя защитительный барьеръ, могутъ вызвать серьезныя измѣненія въ почкахъ, какъ экскреторномъ органѣ. Въ виду важности этого мнѣнія приходится особенно внимательно отнестись къ этому вопросу. Почки, какъ видно изъ протоколовъ, обычно не представляютъ картины хроническихъ воспалительныхъ процессовъ. Лишь въ одномъ случаѣ (35) отмѣчена мелко-круглоклѣтчаточковая инфильтрація вокругъ сосудистыхъ стволовъ, но и то она не была давняго происхожденія и находитъ себѣ полное объясненіе въ осложненіи этого случая гнойнымъ перитонитомъ. Такимъ образомъ, это будетъ выраженіемъ общей инфекции. Во всѣхъ случаяхъ отмѣчены измѣненія въ корковой части. Центръ тяжести измѣненій — это эпителий извитыхъ канальцевъ. Постоянная картина подобныхъ измѣненій — бѣлковое перерожденіе, мутное набуханіе. Это преобладающее явление; протоплазма клѣтокъ представляется зернистой, ядро какъ бы окутано этимъ зернистымъ содержимымъ протоплазмы и не рѣзко выступаетъ своими контурами. Оно иногда кажется нѣсколько уменьшеннымъ; окраска ядеръ — неравномерная. Можно только сказать, что ядра извитыхъ канальцевъ, мало различаясь въ интенсивности окраски другъ отъ

1) De Filippi. Recherches sur l'échange matériel des chiens opérés de fistule d'Eck. Contribution à l'étude de la physio-pathologie du foie. Archiv. ital. de biologie 1899. XXXI. 211.

Не давая детальнаго описанія измѣненія почекъ, de Filippi дѣлаетъ ссылку на статью Bozzi, специально посвященную этому вопросу. См. выше.

друга, окрашены слабѣе, чѣмъ ядра всѣхъ другихъ частей почки. Въ нѣкоторыхъ мѣстахъ находится другое состояніе эпителиальныхъ клѣтокъ извитыхъ канальцевъ: протоплазма представляется набухшей, широкопетливой съ массой вакуолей. Дистальная часть клѣтки представляется какъ будто истаявшей — какъ бы неправильно оторванной. Незамкнутыя полости вакуолей и перемычки между послѣдними смотрятъ въ просвѣтъ. Ядро все-таки хорошо сохранилось и не утерало способности краситься; правда, оно часто имѣетъ видъ гомогеннаго образованія.

Такъ обстоитъ дѣло у животныхъ, пользовавшихся хорошимъ состояніемъ здоровья и впослѣдствіи убитыхъ. У погибшихъ же животныхъ измѣненія нѣсколько рѣзче: тамъ эпителий былъ измѣненъ гораздо значительнѣе. По мѣстамъ клѣтки отошли отъ membr. propria, лежатъ въ просвѣтѣ канальца въ видѣ комочковъ часто неправильной формы. Увеличенныя, какъ бы набухшія клѣтки собственно уничтожаютъ просвѣтъ канальца. Ядра такихъ клѣтокъ еще замѣтны, хотя и окрашены слабовато. Лишь рѣдко ядра не красятся совсѣмъ. Описанное измѣненіе — рѣдкость: — только одинъ случай имѣлъ рѣзко-выраженное подобное состояніе. Это была почка собаки (опериров. по Павлову), умершей отъ заворота кишекъ (№ 2а). Собака жила послѣ заворота приблизительно около 3 дней.

Гораздо больше интереса представляютъ препараты, специфически окрашенные на жиръ (жидкость Флемминга, Sudan III, Scharlach R). Здѣсь поразительно рѣзко выступаетъ слѣдующее: мальпигіевы клубочки, боумэнова капсула вставочныя части — не имѣли какихъ либо измѣненій патологическаго характера; иногда боумэнова капсула была слегка растянута и заполнена зернистымъ веществомъ.

Въ извитыхъ же канальцахъ выступаетъ присутствіе значительнаго количества жира. Въ нѣкоторыхъ случаяхъ,

окрашенныхъ красными красками, все корковое вещество представляется чрезвычайно богатымъ жирами. При сопоставленіи протокольныхъ данныхъ получается впечатлѣніе, что главная масса жира отлагается въ извитыхъ канальцахъ I и II порядка и въ петлѣ Henle. Гораздо меньше его находится въ прямыхъ канальцахъ. Послѣднее мѣсто занимаютъ стѣнки сосудовъ и гломеруловы клубочки.

Жиръ выступаетъ всегда въ формѣ капельъ различной величины — отъ капли, выполняющей всю клѣтку, до мельчайшихъ зернышекъ. Его мѣстонахожденіе — тѣло эпителиальныхъ клѣтокъ и просвѣтъ канальцевъ. Болѣе детальное изученіе такихъ препаратовъ даетъ возможность ориентироваться въ извѣстной закономерности этого явленія. Главныя залежи жира находятся въ извитыхъ канальцахъ, какъ въ просвѣтѣ ихъ, такъ и въ эпителиальныхъ клѣткахъ. Въ просвѣтѣ лежатъ капли значительной величины, которыя закрываютъ его совершенно и производятъ впечатлѣніе шаровъ (Усковъ). Въ клѣткахъ эпителия величина жировыхъ зернышекъ различна. Рѣдко они выполняютъ всю клѣтку, такъ что собственно клѣтки уже не видно. Обычно жиръ лежитъ въ видѣ капелекъ, величиною съ ядро клѣтки и меньше. Количество такихъ капелекъ въ разныхъ клѣткахъ неодинаково: иногда клѣтка набита ими, иногда ихъ 2—3. Нерѣдко наблюдаются очень мелкія жировыя капельки, которыя лежатъ въ окружности ядра въ видѣ кольца, хотя попадаютъ также капельки, разсѣянныя по протоплазмѣ. Подобную же пеструю картину приходится наблюдать также и въ петлѣ Henle. Наиболѣе устойчивымъ по формѣ жиръ выступаетъ въ прямыхъ канальцахъ. Здѣсь жиръ никогда не наблюдается въ формѣ большихъ капелекъ; онъ какъ бы здѣсь распыленъ по протоплазмѣ клѣтки въ видѣ мелкихъ зернышекъ. Вокругъ ядра всегда можно отмѣтить кольцо изъ такихъ зернышекъ.

Сосуды почекъ обычно ничего особеннаго въ патологиче-

скомъ не представляютъ, развѣ можно только отмѣтить, что они иногда расширены.

Чтобы болѣе или менѣе правильно оцѣнить это явление жирового отложенія, я позволю себѣ здѣсь нѣсколько остановиться на гистології почки собаки и кошки. Многіе изслѣдователи-экспериментаторы исходили въ своихъ воззрѣніяхъ на патологическій процессъ того или другого органа изъ представлений о нормахъ человѣческаго организма. Нормы животного того вида, надъ которымъ дѣлался экспериментъ, принимались аналогичными человѣческимъ. Въ большинствѣ случаевъ — это почти такъ; отклоненіе есть, но оно настолько мало, что существу изслѣдованія оно мѣшать не можетъ. Но разбираемый вопросъ является исключеніемъ. Собственно говоря, здѣсь не мѣсто вдаваться въ детальный разборъ его, но, въ виду важности дать правильную оцѣнку наблюдаемыхъ фактовъ, необходимо все-таки по возможности кратко набросать гистологическую картину почекъ собаки и кошки. Уже давно, еще въ 1852 году, Lang написалъ работу о жирѣ въ мочѣ и почкахъ здоровыхъ животныхъ и человѣка. Изслѣдованіе велось параллельно, химически и микроскопически, и авторъ на основаніи 11 опытовъ надъ кошками даетъ слѣдующіе выводы по этому вопросу.

1) Жировыя зерна и капли въ извитыхъ канальцахъ — явление постоянное.

2) Количество такого жира въ почкахъ колеблется въ зависимости отъ питанія.

3) У молодыхъ животныхъ количество жира нѣсколько меньше.

4) Жиръ лежитъ частью въ эпителии канальцевъ, частью свободнымъ въ просвѣтѣ его въ видѣ болѣе значительныхъ капель шаровъ¹⁾.

1) Porro investigato microscopica docet, olei guttulas semper primum in cellulis epithelialibus existire; serius quidem ex his prodire possunt, et jam libe-

Почти аналогичные выводы о почкахъ собаки сдѣланы Шаховой въ ея диссертациі¹⁾. Она утвердительно говоритъ, что жиръ въ извитыхъ канальцахъ собакъ — явление постоянное нормальное и физиологическое. Онъ здѣсь имѣется даже тогда, когда въ другихъ отдѣлахъ почки жира нѣтъ. Обычно же и другіе отдѣлы почечной паренхимы имѣютъ болѣе или менѣе значительное количество жира. Это явление настолько постоянно и устойчиво, что Шахова пытается даже вывести извѣстную скалу, по которой слѣдуютъ части канальцевъ въ убывающемъ порядкѣ: спиральные, извитые, собирательные канальцы и восходящее колѣно петли Генле. Главное количество жира содержится въ извитыхъ канальцахъ. Содержаніе жира въ собирательныхъ трубкахъ не велико; по большей части, онъ здѣсь въ видѣ кольца маленькихъ жировыхъ капелекъ, опоясывающаго ядро; видны такія же капельки, разбросанныя въ протоплазмѣ. Жиръ находится какъ въ клѣткахъ почечнаго эпителия, такъ и въ просвѣтѣ канальцевъ. Лежащія жировыя капли въ просвѣтѣ канальцевъ много больше по объему, чѣмъ капли, лежащія въ протоплазмѣ клѣтокъ. Однако и здѣсь онѣ бываютъ настолько велики, что выполняютъ всю клѣтку. Клѣтка въ такихъ случаяхъ не остается безъ измѣненія.

Mit der Zunahme des Fettes findet auch eine Veränderung der Gestalt der Zelle statt und zwar in dem gleichen Sinn, wie bei dem Aufquellen durch Zusatz von Wasser... Im höchsten Stadium der Fettanhäufung sieht man nur grosse Fettropfen in Figuren, die an die äusseren Konturen der Harnkanälchen erinnern; die einzelnen Zellen sind nicht mehr zu sehen²⁾.

rae in tubulorum uriniferorum cavo inveniuntur. Si liberae olei guttulae in his tubulis reperiuntur, semper etiam guttulae ejusmodi in cellulis epithelialibus animadvertuntur, nec vero vice versa; hominatum adeps in tubulis desideratur, si in cellulis in moleculas fumissimans distrlutus est.

De Adipi in urina et renibus hominum et animalium bene valentium contento. Diss.-inaugur. Dorpat, 1852 г.

1) Schachowa, J. Untersuchungen über die Nieren. I.-D. 1876.

2) L. c. SS. 25—28.

Авторъ этой работы считаетъ тоже, какъ и Lang, это явленіе физиологической функціей почекъ у этихъ животныхъ и приводитъ два существенныхъ подтвержденія своему мнѣнію: 1, количество жира въ нормальныхъ условіяхъ появляется въ моменты дѣятельности почекъ и во 2, при отравленіи животныхъ кантаридиномъ, который главнымъ образомъ повреждаетъ спиральные каналцы, присутствіе въ нихъ жира уменьшается, а при хроническомъ отравленіи жировыдѣлительная функція совершенно прекращается¹⁾. Такимъ образомъ, если уже заключать о поврежденіи почекъ, то, согласно Шаховой, почки, въ которыхъ нѣтъ жировыхъ элементовъ въ эпителии, должны считаться поставленными въ ненормальныя условія и патологически измѣненными. Конечно, здѣсь трудно дать такое заключеніе, но несомнѣнно только то, что функціональныхъ нарушеній почекъ при такихъ картинахъ нѣтъ. Lang, найдя значительное количество жира въ почкахъ, уже задался вопросомъ: нѣтъ ли сопутствующихъ этому жировому феномену какихъ-либо нарушеній анатомическихъ или физиологическихъ, и приходитъ къ отрицательному выводу *mutationes pathologicae alius generis in renibus felium a me desquisitis nusquam inveniri potui, neque unquam in urina harum felium albumen deprehendi potuerat*.

Шахова у молодыхъ находила также большее количество жира, чѣмъ у старыхъ животныхъ. Въ литературѣ мнѣ удалось найти еще нѣсколько указаній на это явленіе, гдѣ оно отмѣчено, какъ физиологическое²⁾.

Сравнивая описанія измѣненій почекъ въ препаратахъ

1) L. c. SS. 25—28.

2) Gluge I. Atlas der path. Anatom. 1843. Bd. I. — Beale. Kidney deceases, 1869. — Forster. Handbuch. 1862, S. 520. — Rosenstein. Nierenkrankheiten. 1886. 3. Aufl., S. 399.

Fibiger — Nordische medicinskt arkiv. 1091. Zit. по Hexheimer'y. — Lubarsch-Ostert. Ergebniss. d. Allg. Path. Bd. XII, S. 625.

Hanse mann, Dr. Prof. Über die Fettinfiltration der Nierenepithelien. V. A. Bd. 148. S. 355.

K. Peter. Untersuchungen über Bau und Entwicklung der Niere. 1909.

проф. Павлова и Bozzi, я нашелъ полную аналогію съ моими наблюденіями. Профессоръ Павловъ въ своей статьѣ пишетъ: „Въ почкахъ замѣчается мутное набуханіе, въ большей или меньшей степени, то повсемѣстно, то участками. Въ отдѣльныхъ случаяхъ мочевые каналцы во всей почкѣ набиты мелкими гіалиновыми и жировыми шарами“.

Bozzi, описывая измѣненія въ почкахъ у своихъ собакъ, постоянно отмѣчаетъ: „ . . . весьма сильна жировая дегенерация дужки Henle, хотя и въ другихъ частяхъ почекъ наблюдаются мелкія жировыя зернышки . . . поврежденія становятся менѣе отчетливыми по мѣрѣ приближенія къ сердцевинному веществу . . . “ Въ виду всего сказаннаго являлось крайне желательно такъ или иначе подойти ближе къ рѣшенію вопроса: насколько это явленіе можетъ быть поставлено въ зависимость отъ перевязки *venae portae*? Мнѣ казалось цѣлесообразнымъ взять родъ животныхъ, которыя не имѣютъ въ почкахъ жировыхъ отложеній — сюда относятся травоядныя (корова), изъ лабораторныхъ животныхъ — кролики, мыши, изъ всеядныхъ — свиньи. Изслѣдуя почки у этихъ животныхъ, я почти ни разу не нашелъ жира (5 кроликовъ, 3 мыши, 1 свинья). Изъ всѣхъ перечисленныхъ породъ я могъ изслѣдовать только кроликовъ, у которыхъ была исключена печень изъ нормальнаго кровообращенія, — другія породы — недоступны по разнымъ условіямъ, а маленькія мыши негодны для операціи на *v. portae*. Не знаю, можно ли вообще сравнивать послѣдствія перевязки *v. portae* у такихъ родовъ животныхъ, какъ собаки и кролики, но несомнѣнно только одно, что у кроликовъ послѣ перевязки *venae portae* измѣненій въ почкахъ я не нашелъ въ смыслѣ жировой дегенерации. И дальше. При описанномъ состояніи почекъ, изслѣдованіе мочи, произведенное мною разъ въ періоды хорошаго состоянія животныхъ, не дало основанія для какихъ либо опредѣленныхъ выводовъ въ этомъ направленіи. Повидимому, для рѣшенія его нужно взять другой родъ животныхъ, питающихся

животнымъ бѣлкомъ и не имѣющихъ въ почкахъ жировыхъ отложений въ томъ видѣ, какъ у кошекъ и собакъ.

Все это заставляетъ пока воздержаться отъ опредѣленнаго вывода относительно измѣненій жирового перерожденія въ почкахъ. Едва ли не будетъ насиліемъ надъ фактами утверждать, что наблюдаемый именно у собакъ процессъ есть слѣдствіе перевязки *venaе portae*, что это измѣненіе есть выраженіе интоксикаціи организма продуктами нарушеннаго метаболизма, продуктами желудочнокишечнаго пищеваренія, не подвергнутыми обработкѣ печенью. И то и другое несомнѣнно есть, даже въ обычное время, когда животныя чувствуютъ себя относительно благополучно, но эти продукты бываютъ при молочной діетѣ настолько незначительны, что выводятся въ минимальныхъ дозахъ почками. Почки такихъ собакъ всегда имѣли перерожденіе эпителия извитыхъ канальцевъ; часто ядра плохо окрашивались, не рѣдко клѣтки, хотя и въ незначительномъ количествѣ, отслаивались отъ *membr. propria* и теряли способность воспринимать окраску. Все это гораздо рѣзче выступаетъ, если вывести организмъ изъ равновѣсія усиленной дачей мяса, въ мочѣ появляется бѣлокъ; почка отъ животныхъ, погибшихъ во время приступа, охвачена процессомъ бѣлковаго мутнаго перерожденія. Картина жировыхъ отложений въ этихъ случаяхъ нисколько не разнится отъ почекъ тѣхъ животныхъ, которыя или были убиты или умерли отъ истощенія. Но несомнѣнно, явленіе почечнаго пораженія, качественно отличное отъ только что описаннаго состоянія почекъ, — бываетъ болѣе рѣзко выраженнымъ тогда, когда рѣзко нарушается функція кишечника, въ моихъ опытахъ, напримѣръ, при заворотѣ тонкихъ кишокъ у собакъ, оперированныхъ по Экку. Въ этомъ случаѣ мы имѣемъ предъ собою картину острого паренхиматознаго воспаленія почки съ мутнымъ набуханіемъ всѣхъ отдѣловъ эпителиальныхъ клѣтокъ, разлитую гиперемію, отслоеніе эпителия, значительное количество бѣлка въ мочѣ. Bozzi специально занимался этимъ вопросомъ и

поставилъ пять опытовъ съ искусственнымъ *ileus*'омъ, перевязывая наглухо кишки у собакъ нормальныхъ и экковскихъ. Почки поражались почти также, какъ и въ моемъ случаѣ послѣоперационнаго *ileus*'а. Несомнѣнно, конечно, и у нормальнаго животного, разъ оно получитъ *ileus*, почки будутъ измѣнены, но степень измѣненія будетъ не та. „Почки собакъ №№ 1, 3, 4, подвергнутыхъ операціи фистулы Еск'а, представили наиболѣе характерныя поврежденія. У всѣхъ этихъ собакъ важныя и отчетливыя поврежденія были въ извитыхъ канальцахъ. Эпителий казался вздутымъ, съ несомнѣнно ясными границами, протоплазма неокрашенной, нерѣдко усѣянной мельчайшими жировыми зернышками. Мѣстами ядра совсѣмъ не окрашивались ни при какомъ способѣ окрашиванія, и много эпителиальныхъ клѣтокъ упало въ просвѣтъ канальцевъ и совершенно заложило полость ихъ. Было увеличено пространство между клубочкомъ и наружнымъ листкомъ капсулы *Bowman*'а, и въ этомъ пространствѣ было отмѣчено мелко-зернистое вещество, содержащее клѣтки, ядро которыхъ больше не окрашивалось и контуры которыхъ можно было узнать только съ большимъ трудомъ. Между канальцами видны изрѣдка лейкоциты, которые никогда однако не образовывали настоящихъ накопленій, даже и вокругъ кровеносныхъ капилляровъ, гдѣ отмѣчено было большее количество ихъ. У собакъ № 3, 4, у которыхъ интоксикація была очень быстрой, совсѣмъ отсутствовало это данное. Въ петлѣ *Henle* иногда (№ 1) была сильная жировая дегенерация, иногда это явленіе было менѣе интенсивнымъ (№ 3, 4). Въ прямыхъ и собирательныхъ канальцахъ и, обыкновенно, по мѣрѣ приближенія къ сердцевинному веществу поврежденія были болѣе слабыми. Эпителий обыкновенно хорошо сохранился, ядро хорошо окрашивалось, и только въ ихъ полости отмѣчено было мелко-зернистое вещество, физическія свойства котораго соотвѣтствовали веществу, находившемуся въ извитыхъ канальцахъ и въ боумановской капсулѣ. Собака № 5 —

это единственная изъ этой серіи, которая не представляла этихъ характерныхъ поврежденій. Дегенерація печени не была очень отчетливой, болѣе легкими были поврежденія почекъ съ слабой инфильтраціей лейкоцитовъ въ промежуточной соединительной ткани и вокругъ клубочковъ. У убитыхъ собакъ контроля, какъ только исчезали явленія ущемленія, микроскопическій анализъ не указывалъ никакихъ замѣчательныхъ измѣненій почекъ, какъ это, впрочемъ, можно было предвидѣть на основаніи анализа мочи, который всегда давалъ отрицательные результаты.¹⁾

Если попытаться теперь дать заключеніе о пораженіи почекъ у собакъ съ Экковскимъ свищемъ или вообще съ исключенной печенью, мы неминуемо окажемся въ положеніи, требующемъ крайней осторожности, но несомнѣнно можно однако утверждать, что почки долгое время въ состояніи справиться съ дефектами недостаточной функціи печени, когда животное поставлено въ соотвѣтственные благопріятныя діететическія условія (молоко и пища изъ углеводовъ), не претерпѣвая рѣзкихъ поврежденій. Если не имѣется благопріятныхъ діететическихъ условій и возникаютъ уже бурныя явленія аутоинтоксикаціи, почки претерпѣваютъ значительныя измѣненія, имѣющія острый характеръ и, слѣдовательно, возникающія незадолго до смерти. Въ виду того, что очень рѣдко приходится имѣть животныхъ, которые бы перенесли нѣсколько приступовъ такихъ самоотравленій въ теченіе болѣе или менѣе непродолжительнаго времени, трудно сказать что-либо опредѣленное относительно возможности хроническаго процесса въ почкахъ. Я имѣлъ только два такихъ животныхъ. Эти случаи можно было бы назвать тяжелыми случаями подострой затяжной аутоинтоксикаціи (№№ 3 и 8): у перваго наблюдался паренхиматозный нефритъ, у втораго ясно выраженная картина интерстиціального процесса. Матеріаль

1) L. c. S. 50--51.

• этотъ такъ малъ, что я не рѣшаюсь дѣлать какого — либо опредѣленнаго вывода.

Изъ другихъ органовъ меня особенно интересовало измѣненіе рапсгеасъ — и именно потому, что нѣкоторые авторы объясняютъ алиментарную глюкозурію у больныхъ съ циррозомъ печени не нарушеніемъ дѣятельности этого органа, а измѣненіями рапсгеасъ, благодаря несовершенному кровообращенію въ ней при общемъ застоѣ въ портальной системѣ.

Мнѣ ни разу однако не удалось отмѣтить чего либо патологическаго въ поджелудочной железнѣ.

Изслѣдованіе другихъ органовъ какъ то: сердца, легкихъ, селезенки, за исключеніемъ случайныхъ находокъ заболѣваній давняго происхожденія, перенесенныхъ животными иногда задолго до операціи (инфарктъ селезенки у № 10, хроническіе абсцессы въ легкихъ у № 4а), — ничего характернаго въ патологическомъ смыслѣ никогда не давало.

Можетъ быть, получились бы въ печени, почкахъ, и остальныхъ паренхиматозныхъ органахъ измѣненія болѣе рѣзкія при продолжительномъ кормленіи пищей, богатой азотистыми веществами въ частности мясомъ. Предо мной возникъ этотъ вопросъ. Но я отказался отъ разработки его, во 1-хъ, потому, что онъ былъ уже поставленъ въ работѣ Bozzi, оставшейся мнѣ, къ сожалѣнію, недоступной въ подлинникѣ, а во вторыхъ, прямой моей цѣлью было изученіе возможно отдаленныхъ результатовъ исключенія печени, что оказалось бы немыслимымъ при мясной діетѣ!

VII.

Разборъ фізіологическихъ пробъ на
функціональную недостаточность печени
въ связи съ морфологич. измѣненіями
печени.

Въ предыдущемъ изложеніи былъ описанъ процессъ и характеръ морфологическихъ измѣненій послѣ перевязки v. p. Онъ, какъ было видно, отличается у всѣхъ животныхъ однообразіемъ своего характера. Онъ концентрируется въ измѣненіяхъ печени и почекъ. Печень переживаетъ процессъ атрофіи отъ недѣятельности со всѣми его послѣдствіями — а почки охвачены, какъ правило, процессомъ дегенеративнаго характера, который при діетѣ, бѣдной азотистыми веществами, протекаетъ крайне медленнымъ темпомъ. Этотъ процессъ въ почкахъ всѣми авторами, которые его наблюдали (Павловъ, de Filippi, Bozzi), рассматривается какъ вторичный, обусловленный тѣсной связью функцій двухъ этихъ органовъ. Разъ повреждена функція печени, то неминуемо должна страдать и функція почекъ, такъ какъ послѣднія должны выдѣлять вещества нарушеннаго обмѣна веществъ. Такимъ образомъ, для этихъ двухъ органовъ существуетъ родъ вѣзмѣщающаго дѣйствія для сохраненія равновѣсія въ организмѣ: недостаточная функція печени временно можетъ быть изглажена активнымъ выдѣленіемъ почекъ. Конечно, это возможно или при кратковременной недостаточности печени или при слабо выраженномъ характерѣ печеночнаго процесса. И въ томъ и другомъ случаѣ однако это не проходитъ безнаказа ни для почекъ: послѣднія претерпѣваютъ рядъ перерожденій своихъ паренхиматозныхъ элементовъ.

Ожидая формированія морфологическихъ измѣненій, я подвергалъ животныхъ время отъ времени контрольнымъ

реакціямъ на функціональную недостаточность печени. Они производились по методу проф. Павлова и состояли въ пробахъ съ карбаминовой кислотой resp. съ солями -- 0,5 pro kilo, съ углеводами 3,0—5,0—10, о виноградного или тростниковаго сахара pro kilo и съ растворомъ атропина 0,23 mmigr. pro kilo.

Результаты моихъ опытовъ въ этомъ направленіи въ облышинствѣ совпадали съ данными школы проф. Павлова. Не удавались они тамъ, гдѣ операція выключенія печени не была выполнена надлежащимъ образомъ -- № 3. Иногда, впрочемъ при хорошо выполненной операціи получались неясные результаты и даже прямо отрицательные въ отношеніи той или другой пробы, но я ни разу не имѣлъ такого случая, чтобы при удачной операціи перевязки v. portae не удалась ни одна изъ функціональныхъ пробъ.

Сопоставляя, съ одной стороны, данныя этихъ пробъ, а съ другой стороны, данныя морфологическихъ измѣненій мы приходимъ къ строго логическому выводу, во 1-хъ, о важной роли печени въ общей жизни организма, во 2-хъ, о пригодности описанныхъ фізіологическихъ пробъ для контроля изолированія печени изъ нормального кровообращенія.

Съ точки зрѣнія этого вывода, я рѣшилъ сдѣлать попытку выяснить рядъ противорѣчій школы Павлова и западноевропейскихъ ученыхъ, которые, производя контрольные опыты съ фізіологич. реакціями, пришли къ отрицательнымъ результатамъ въ опытахъ и къ отрицательнымъ выводамъ относительно роли печени въ организмѣ а) въ работкѣ мочевины, б) въ обмѣнѣ углеводовъ, с) въ ея защитной роли противъ ядовитыхъ соединений.

Въ виду важности тѣхъ или иныхъ результатовъ для ученія о біологической роли печени въ организмѣ мнѣ казалось небезынтереснымъ проанализировать возможные причины отрицательныхъ результатовъ контрольныхъ опытовъ въ особенности съ карбаминовой кислотой и сырымъ мясомъ.

Въ этомъ отношеніи провѣрочные опыты Queirola, v. Karl-treu, Isaia и особенно въ послѣднее время Rothberger'a и Winterberg'a дали результаты діаметрально противоположные опытамъ петербургской школы.

У Queirola 2 собаки жили около 6 мѣсяцевъ, нисколько не страдая, неоднократное изслѣдованіе ядовитости мочи ни разу не дало повышенія коэффиціента ея. Queirola на основаніи этихъ наблюденій сдѣлалъ категоричный выводъ: *mir scheint damit die Anschauung hinfällig zu werden, dass die Leber die Function habe, giftige Stoffe, die das Pfortaderblut aus dem Darm ihr zuführe, zu zerstören.*¹⁾

v. Karl-treu оперировалъ по методу Queirola 16 собакъ, изъ которыхъ 3 были подвергнуты наблюденію. Онѣ получали въ пищу очень скоро послѣ операціи мясо въ разномъ видѣ, прекрасно переносили этотъ режимъ и погибли отъ интеркуррентныхъ легочныхъ заболѣваній. Въ заключеніе своей работы онъ приходитъ къ тому же выводу, что Queirola: *Und wenn ich jetzt die Frage aufwerfe, was für einen Einfluss das Ausschalten der Leber aus dem Pfortaderkreislaufe auf den Organismus ausübt, so kann ich auf Grund meiner Versuche nur zu dem Schluss kommen, das nicht die Leber die giftigen Stoffe des Darmlutes aufnimmt und zerstört.*

Подобные результаты получилъ въ 1902 г. Isaia, продолжавшій выключеніе печени тоже по методу Queirola.

Такіе же результаты опытовъ съ кормленіемъ мясомъ карбаминовой кислотой и гликоколемъ получены Rothberger'омъ и Winterberg'омъ на 21 собакъ съ Экковской фистулой²⁾. Нѣкоторыя лишь изъ животныхъ получили послѣ кормленія сырымъ мясомъ припадки интоксикаціи. Авторы приходятъ на

1) L. C. S. 238.

2) Bielka v. Karl-treu. L. C. S. 64.

3) Ueber die Giftigkeit der Fleischnahrung bei Hunden nach Ausschaltung der Leber aus dem Pfortaderkreislauf (Ecksche Fistel) Рефер. доклада интернациональн. конгресса фізіологіи въ Брюсселѣ. 1904. *Contrbl. f. Physiologie* № 25.

основаніи своихъ опытовъ къ тому выводу, что при выключеніи печени посредствомъ Экковской фистулы кормленіе мясомъ можетъ оказаться ядовитымъ только при наличности еще 3 фактора, пока еще ближе не опредѣленнаго.

Сопоставляя результаты опытовъ приведенныхъ авторовъ съ тѣми выводами, которые они сдѣлали изъ своихъ работъ, невольно приходится отмѣтить несоотвѣтствіе посылки съ заключеніемъ.

Причины отрицательныхъ результатовъ опытовъ могли лежать въ техническихъ погрѣшностяхъ при производствѣ операціи, наконецъ, возможно и такое предположеніе, что печень при Экковской операціи продолжаетъ свою дѣятельность, получая теперь усиленную доставку крови черезъ art. hepatic., благодаря чему она въ состояніи изгладить эффектъ созданныхъ операціей нарушеній въ жизни организма.

Ни разу, какъ мы видѣли, не отмѣчено ни экспериментаторами, ни клиницистами образованіе въ печени геморрагическаго инфаркта послѣ закупорки v. portae. Такимъ образомъ, это предположеніе должно было бы играть роль при объясненіи отрицательныхъ результатовъ съ Экковскими собаками.

Но приведенное соображеніе нами не можетъ быть принято въ виду данныхъ настоящей работы. Какъ правило, мы видѣли атрофію печени и выяснили ея характеръ, какъ атрофію отъ недѣятельности. Этотъ фактъ не могъ бы имѣть мѣсто, если бы art. hepatica развивала свою компенсаторную дѣятельность по отношенію къ v. p. Дальше, тамъ, гдѣ измѣненія печени были невелики, гдѣ не было рѣзковыраженной атрофіи ея, мы видѣли паренхиматозную дегенерацію почекъ, какъ симптомъ глубоко нарушенной дѣятельности печени. Почки поражались при самыхъ благопріятныхъ діететическихъ условіяхъ — даже при строго молочной діетѣ.

Мы приходимъ т. о. къ заключенію: — разъ выполнена безусловно изоляція печени изъ портального бассейна, печень не можетъ снова развить свою дѣятельность при компенса-

ціи со стороны art. hepatic. Это въ свою очередь указываетъ намъ на необходимость сосредоточить свое вниманіе при анализѣ причинъ неудачи опытовъ на совершенствѣ изоляціи печени названными авторами.

Совершенная изоляція ведетъ непосредственно къ глубокимъ морфологич. измѣненіямъ печени и вторично — почекъ. Гдѣ этого нѣтъ, тамъ нельзя говорить о полномъ выключеніи печени, и если у такихъ животныхъ будутъ получены отрицательные результаты съ кормленіемъ мясомъ, или послѣ карбаминовой кислоты, гликокола, то будетъ рискованнымъ всякій обобщающій выводъ отрицательнаго характера.

Онъ былъ бы законнымъ лишь въ томъ случаѣ, если бы были получены отрицательные результаты съ названными веществами на ряду съ атрофіей печени и нормальнымъ состояніемъ почекъ. Тогда выводъ о роли печени можетъ быть формулированъ такъ, какъ сдѣлали это приведенные авторы.

Но ни однимъ изъ нихъ не было сдѣлано микроскопическаго изслѣдованія печени и почекъ, и это лишній разъ указываетъ намъ на необходимость сосредоточить вниманіе на вопросѣ о полнотѣ изоляціи печени названными авторами: не зависятъ ли причины неуспѣха отъ погрѣшностей въ оперативной technikѣ.

Прежде чѣмъ перейти къ этому, я позволю себѣ обратить вниманіе также и на то, что выводы приведенныхъ авторовъ стоятъ въ противорѣчій съ общепринятымъ ученіемъ о роли печени въ азотистомъ метаморфозѣ, тогда какъ результаты опытовъ Павлова находятся въ гармоническомъ согласіи съ нимъ.

Ко времени появленія работы Павлова господствовало ученіе объ исключительной роли печени въ образованіи мочевины изъ продуктовъ распада бѣлковъ. При этомъ отводилась важная роль амміачнымъ солямъ и карбаминовой кислотѣ. Было установлено, что оба эти соединенія являются конечными продуктами бѣлковаго метаморфоза. Изъ нихъ

образуется мочеви́на; самое образование мочеви́ны изъ углекислыхъ солей аммоніа разсматривается какъ синтезъ, происходящій съ отщепленіемъ воды, а карбаминовая кислота разсматривается, какъ промежуточное образование между аминокислотами и мочевиной. Амміачная соль карбаминовой кислоты подъ переменнымъ вліяніемъ окисленія и возстановленія переходитъ въ мочеви́ну.

Впервые этотъ процессъ былъ указанъ Schulzen'омъ и Ненцкимъ¹⁾, но точныя доказательства его были представлены Drechsel'емъ²⁾, который изъ аминокислотъ при окисленіи ихъ въ щелочной жидкости получилъ карбаминовую кислоту, а изъ нея дѣйствіемъ переменныхъ токовъ мочеви́ну. Далѣе, онъ нашелъ карбаминовую кислоту или амміачныя соли ея въ крови, а позднѣе въ мочѣ.

По вопросу объ образованіи мочеви́ны изъ амміака первый высказался въ утвердительномъ смыслѣ v. Knieriem³⁾ въ 1874 г. Онъ доказалъ, что амміачныя соли, введенныя въ организмъ, переходятъ въ мочеви́ну и въ такомъ видѣ выводятся изъ организма. Детальнѣе этотъ вопросъ былъ разработанъ Schmiedeberg'омъ⁴⁾ и его школой (Walter,⁵⁾ Hallervorden⁶⁾). По мнѣнію Schmiedeberg'a, нужно представлять себѣ ходъ превращенія амміачныхъ солей въ мочеви́ну такъ, что азотсо-

1) Zeitschrift f. Biologie, B. VIII, S. 124: Die Vorstufen des Harnstoffs im thierischen Organismus.

2) Beiträge zur Physiologie. C. Ludwig zu s. Geburtsjahre gewidmet Leipzig 1886 S. I. Цитир. по Павлову. 482 стр.

3) W. v. K n i e r i e m. Beiträge zur Kenntniss der Bildung des Harnstoffs im thierischen Organismus. Zeitschrift f. Biologie. Bd. X. 1874. S. 263.

4) O. S c h m i e d e b e r g. Ueber das Verhältniss des Ammoniaks und der Primären Monaminbasen zur Harnstoffbildung im Thierkörper Zeitschr. f. Biologie Bd. VIII, 1878 r., S. 14.

5) Fr. W a l t e r. Untersuchungen über die Wirkung der Säuren auf den thierischen Organismus. Archiv. f. exp. Path. u. Pharmakologie. Bd. VII. 1877. S. 148.

6) E. H a l l e r v o r d e n. Ueber das Verhalten des Ammoniaks im Organismus und seine Beziehung zur Harnstoffbildung. Arch. f. exp. Path. u. Pharm. X. 1879. S. 124.

держащія соединенія, въ которыхъ находится группа $\text{NH}_2\text{—CH}_2$, распадаются въ организмѣ съ образованіемъ NH_3 , а карбонаты послѣдняго сейчасъ переходятъ посредствомъ синтеза въ мочеви́ну.

Schröder въ 1882¹⁾ г. поставилъ себѣ задачей, при помощи метода Людвиг (промываніемъ органовъ только что убитыхъ животныхъ кровью), — опредѣлить мѣсто синтеза мочеви́ны изъ углекислаго амміака. Результатъ своей работы Schröder формулируетъ въ такихъ выраженіяхъ „моими опытами ясно доказана роль печени въ образованіи мочеви́ны, отрицательные результаты по отношенію къ почкамъ и мышцамъ позволяютъ съ извѣстной вѣроятностью сдѣлать заключение, что въ этихъ органахъ при жизни животного не происходитъ образованія мочеви́ны. Если печень — единственный органъ, въ которомъ происходитъ образованіе мочеви́ны, то мы должны найти, послѣ исключенія печени, при впрыскиваніи амміачныхъ солей неизмѣннымъ количество мочеви́ны.“ (397) То же было показано и Salomon'омъ.²⁾

Позднѣе Schröder³⁾ показалъ, что углекисый аммоній, если вводить его животному, у котораго выключена изъ кровообращенія печень, остается въ организмѣ неизмѣннымъ, потому что печень есть единственный органъ, гдѣ происходитъ синтезъ мочеви́ны.

Годомъ позже Minkowsky⁴⁾ представилъ несомнѣнныя доказательства изложеннаго ученія Schröder'a и Schmiedeberg'a объ образованіи мочеви́ны изъ амміачныхъ солей въ печени.

1) Ueber die Bildung des Harnstoffs. Arch. f. exp. Path. u. Pharm. Bd. XV. S. 364.

2) Virch. Arch. 97 B., 1884, S. 149. Ueber die Vertheilung der Ammoniaksalze im thierischen Organismus und über den Ort der Harnstoffbildung.

3) W. S c h r ö d e r, Die Bildung des Harnstoffs in der Leber, Archiv. für exp. Path. und Therap. Bd. XIX. S. 385.

4) M i n k o w s k y. Ueber den Einfluss der Leberextirpation auf den Stoffwechsel. Arch. f. Path. u. Pharm. Bd. XXI. 1886. S. 41.

Онъ показалъ, что при экстирпации печени въ мочѣ птицъ, вмѣсто мочево́й кислоты, появляются промежуточные образования мочеви́нного ряда, гл. об., амміачныя соли. У такихъ животныхъ мочева́я кислота исчезаетъ изъ мочи почти совершенно, на соли же амміака падаетъ 50—60% общаго количества азота. Если такимъ животнымъ вводитъ амидокислоты, то наблюдается увеличеніе амміака, а не мочево́й кислоты, какъ это имѣетъ мѣсто у нормальныхъ животныхъ. Здѣсь происходитъ только отщепленіе амміака, мочева́я же кислота не образуется, такъ какъ такой синтезъ возможенъ только при наличности функционирующей печени.

Относительно млекопитающихъ, за годъ до появленія работы Павлова, въ 1891 г. v. Meister'омъ было доказано, что:

а) послѣ экстирпации одной или нѣсколькихъ долекъ печени общее количество азота падаетъ, но не параллельно съ азотомъ мочевины, такъ что отношеніе послѣдней къ общему количеству азота дѣлается меньше;

б) количество экстрактивныхъ веществъ возрастаетъ, такъ что отношеніе азота послѣднихъ къ общему количеству азота дѣлается больше;

с) чѣмъ большая доля печени удаляется, тѣмъ сильнѣе падаетъ количество мочевины, и при возможно полномъ удаленіи печени это паденіе очень рѣзко.

Въ слѣдующемъ году появляется коллективная работа Петербургскихъ ученыхъ, которая въ своихъ выводахъ вполнѣ совпадаетъ съ изложеннымъ ученіемъ.

Въ своей коллективной работѣ русскіе ученые представили несомнѣнное доказательство, что печень играетъ первенствующую роль въ образованіи мочевины.

Былъ, между прочимъ, замѣченъ крайне рѣзкій фактъ. — Собаки, у которыхъ кровь пищеварительнаго канала отво-

1) Zieglers Beiträge 1894 XV, 126: Zur Frage von der harnstoffbildenden Function der Leber.

дится посредствомъ экковской операціи въ нижнюю полую вену, слѣдовательно, минуетъ печень, не могутъ питаться мясомъ безъ наступленія крупныхъ разстройствъ нервной системы и опасности смерти. Своеобразные нервные симптомы (сонливость, возбужденіе, катаlepsія съ анестезіей, epilepsія, тетанусъ и, наконецъ, кома) ими объясняются съ точки зрѣнія ученія Schröder'a и Minkowsk'aro о роли печени въ дѣлѣ превращенія промежуточныхъ стадій бѣлковаго метаморфоза до степени экскреторныхъ веществъ: мочевины и мочево́й кислоты. „По этимъ представленіямъ, мы у нашихъ собакъ имѣли бы картину отравленія этими промежуточными веществами. Воротная кровь, насыщаемая ими, въ особенности послѣ мясной ѣды, вмѣсто того, чтобы проходить по печени и въ ней обезвреживаться, поступаетъ въ общій потокъ крови, достигаетъ такимъ образомъ нервной системы и приводитъ ее въ патологическое состояніе.

Химическій анализъ мочи собакъ съ экковскимъ свищемъ обнаружилъ, какъ особенность этихъ животныхъ, появленіе и значительное накопленіе въ мочѣ карбаминовой кислоты.

Этотъ фактъ привелъ къ предположенію: не есть ли карбаминовая кислота тотъ агентъ, на счетъ котораго разлагывается картина отравленія. Для рѣшенія этого вопроса и былъ предпринятъ рядъ фармакологическихъ опытовъ съ карбаминовой кислотой, гsr. солями ея, доказавшихъ, что карбаминовая кислота есть, дѣйствительно, ядовитый агентъ, но что этотъ агентъ нейтрализуется печенью, превращаясь въ мочеви́ну. Далѣе было найдено, что составъ мочи экковскихъ собакъ подверженъ колебаніямъ въ отношеніи NH_3 къ мочеви́нѣ и мочево́й кислотѣ. Послѣдняя была въ нѣсколько увеличенномъ количествѣ.

Гораздо интереснѣе колебанія NH_3 . Нормально отношеніе N-а амміака къ азоту мочевины 1:30—1:70. У экковскихъ собакъ въ періодъ относительнаго благополучія 1:24,5;

1:21,5; 1:33,0; 1:18,9; 1:24,5; въ періоды же припадковъ отравленія 1:16,1; 1—7,6; 1—9,9.

По мнѣнію русскихъ ученыхъ, форма, въ которой у Экковскихъ собакъ выдѣляется организмомъ NH_3 , есть амміачная соль карбаминовой кислоты — то вещество, которое у нормальныхъ животныхъ въ печени непосредственно превращается въ мочевины. Что касается вопросовъ: о мѣстѣ образованія карбаминово-кислаго амміака и объ исключительной роли печени въ превращеніи послѣдняго въ мочевины, то эти вопросы названными учеными были оставлены открытыми¹⁾.

Въ послѣдующей своей работѣ Павловъ, Ненцкій и Залѣсскій рѣшаютъ эти вопросы въ такомъ смыслѣ, что главнымъ образомъ кровь в. р. является перегруженной амміачными соединеніями, особенно при мясной пищѣ. Въ то время какъ кровь артеріальная содержитъ ихъ на

100 — 1,3 — 1,7 milligr.,	
кровь портальная . . .	100—3,6—5,1—8,4
„ v. pancre. duoden . . .	100 — 11,2
„ „ mesenter. . . .	100 — 6,7
„ „ gastr.	100 — 6,7 ²⁾

Такимъ образомъ, кровь v. portae является главнымъ источникомъ, несущимъ къ печени предварительное соединеніе мочевины.

Амміакъ имѣетъ два источника происхожденія. Одна часть всасывается съ пищевой кашицей, другая является продуктомъ усиленнаго метаморфоза въ клѣткахъ железъ желудка-кишечнаго тракта и, гл. обр., желудка. У собакъ, питающихся мясомъ, было изслѣдовано на амміакъ содержащее желудка и кишекъ, а также слизистая оболочка этихъ органовъ. Были получены такіа цифры:

1) L. C. Стр. 480.

2) Über den Ammoniakgehalt des Blutes und der Organe u. s. w. S. 37 u. 51.

Слизистая желудка 47 mill. на 100 гр. субстанціи	
содержимое „ 16,9 „ „ 100 „ „	
слизистая кишекъ 31,2 „ „ 100 „ „	
содержимое „ 35,0 „ „ 100 „ „	

Высокія цифры амміака въ слизистой желудка бываютъ, гл. обр., послѣ мясной пищи; слизистая пустого желудка все таки содержитъ до 20 mlgr. NH_3 про 100 гр. Послѣ мнимаго кормленія у собаки со свищемъ пищевода было найдено въ слизистой желудка 42,2, въ слизистой кишекъ 24,6.

Отвѣтъ на второй вопросъ объ исключительной роли печени въ образованіи мочевины былъ формулированъ такъ: большая часть азотистыхъ веществъ, доставляемыхъ съ пищей, въ организмѣ окисляется до карбаминово-кислаго амміака, который снова въ значительной части, если не абсолютно весь, въ печени переходитъ въ мочевины.

Провѣрочные опыты Queirolo¹⁾ (въ 95 г.), Magnamini²⁾, Liblein'a (разрушеніе печени инъекціей кислотой въ желчные ходы)³⁾ въ своихъ результатахъ были не совсѣмъ тождественны съ данными петербургской школы, а кромѣ того со стороны Münzer'a⁴⁾ (93 г.) и Richter'a⁵⁾ была сдѣлана рѣзкая критика ученія о роли печени въ образованіи мочевины, равно какъ и опытовъ Павлова. Первый авторъ приходитъ къ тому выводу, что мнѣніе о мочевинообразующей роли печени еще далеко не доказано. Въ томъ же смыслѣ, но

1) Queirolo. „Über die Function der Leber, als Schutz gegen Intoxication vom Darm aus.“ Molleschott's Untersuchungen zur Naturlehre des Menschen und der Thiere. 1895. XV, 228.

2) Magnamini. „Le modificazioni del ricambio azotato dopo l'innesto della vena porta colla vena cava inferiore.“ Il Policlinico. 1896. III p. 153.

3) Archiv f. exp. Path. u. Pharmac. Bd. XXXIII, S. 335.: Die Stickstoffausscheidung nach Leberverödung beim Säugethier.

4) Münzer. Die Harnstoffbildende Function der Leber, Archiv f. exp. Path. u. Pharm. 1894, Bd. XXXIII. SS. 172—177.

5) Richter. Stoffwechseluntersuchungen bei akuter gelber Leberatrophy. Berlin, Klin. Woch. 1896, № 21. S. 454.

болѣ рѣзко высказывается позднѣе и Richter. Это дало поводъ проф. Павлову еще пересмотрѣть вопросъ о мѣстѣ образованія мочевины въ животномъ организмѣ. Въ своей работѣ¹⁾, посвященной рѣшенію этого вопроса, онъ пришелъ, на основаніи опытовъ съ полнымъ выключеніемъ печени, къ слѣдующему выводу: ... „Мы не можемъ разсматривать печень млекопитающихъ животныхъ какъ исключительное мѣсто образованія мочевины.“ Относительно же того, какіе органы, кромѣ печени, принимаютъ участіе въ выработкѣ мочевины, проф. Павловъ заявляетъ свою солидарность съ Kaufmann'омъ²⁾, который нашелъ у голодающихъ собакъ въ крови 32 mg. мочевины про 100 gr., въ печени 109 mg., мозгѣ 86 mg., въ мускулахъ 64 mg. и въ селезенкѣ 62 mg. По мнѣнію Kaufmann'a, всѣ эти органы принимаютъ участіе въ образованіи мочевины.

Съ точки зрѣнія этихъ выводовъ, проф. Павловъ пытается выяснить наблюденія клиницистовъ относительно тѣхъ случаевъ цирроза, острыхъ атрофій и перерожденій печени послѣ отравленія фосфоромъ, гдѣ не было никакихъ уклоненій въ составѣ мочи, т. е. количество мочевины понижалось или очень мало, или совершенно не представляло никакихъ уклоненій отъ нормальныхъ границъ. При всемъ томъ онъ совершенно опредѣленно высказывается о главенствующей роли печени въ образованіи мочевины. — Мы, пишетъ онъ, считаемъ совершенно доказаннымъ мочевинообразующую роль печени, во 1-хъ, на основаніи опытовъ v. Schröder'a и Salmon'a съ пропусканіемъ крови черезъ органы; во 2-хъ, на основаніи того, что принесенный портальной

1) Zur Frage über den Ort der Harnstoffbildung bei den Säugetieren. Arch. f. exper. Path. u. Pharm. Bd. 38, SS. 219—221.

2) Nouvelles recherches sur le lieu de formation de l'urée dans l'organisme animal. Rôle prépondérant du foie dans cette formation. Archiv de physiol. XXVI. p. 531, Цит. по Павлову.

кровью амміакъ метаморфозуется въ печени, и въ 3-хъ, что послѣ возможно совершенной экстирпаціи печени наблюдается въ мочѣ паденіе количества мочевины.

Салазкинъ¹⁾ въ 1898 г. подтвердилъ главныя положенія ученія Павлова и на основаніи опытовъ съ кормленіемъ гликогеномъ 5 gr. pro dosi указалъ на роль печени въ превращеніи амидокислотъ жирнаго ряда въ мочевины; при чемъ онъ не считаетъ возможнымъ дать опредѣленные отвѣты на вопросы, — исключительно-ли въ печени образуется мочевины изъ углекислаго (resp. карбаминовокислаго) амміака, или это превращеніе можетъ происходить и въ другихъ органахъ; весь ли N мочевины проходитъ стадіи амміачныхъ солей или часть его можетъ переходить въ мочевины какимъ-либо другимъ путемъ; какая часть образующагося въ организмѣ амміака должна быть приписана дѣятельности желѣзъ желуд.-кишечнаго тракта и какая другому источнику, и что изъ себя представляетъ этотъ послѣдній. Все это вопросы, относительно которыхъ пока рѣшительно ничего нельзя утверждать. Значительная часть амміака, образующагося въ организмѣ, должна быть отнесена за счетъ дѣятельности пищеварительныхъ желѣзъ, но опредѣлить эту часть невозможно; другая часть, вѣроятно, образуется въ другихъ органахъ и тканяхъ, а большихъ деталей мы не знаемъ.

Въ 1901 г.²⁾ Салазкинъ и Залѣсскій снова подтвердили ученіе проф. Павлова о значеніи печени и дали отвѣтъ на поставленный въ предшествующей работѣ вопросъ: исключительно ли въ печени вырабатывается та часть мочевины, которая происходитъ спеціально изъ NH_3 . Собаки, по сло-

1) Zeitschr. für physiol. Chemie. XXV. 489 стр.: Über das Ammoniak in physiol. und patholog. Hinsicht und die Rolle der Leber im Stoffwechsel stickstoffhaltiger Substanzen.

2) Salaskin u. Zaleski. Über den Einfluss der Leberextirpation auf den Stoffwechsel bei Hunden, Zeitschrift für physiologisch. Chemie, 1900. XXIX, S. 516.

вамъ авторовъ, съ простой cavo-portaln'ой фистулой показываютъ, что они способны перенести безнаказанно для общаго состоянія то количество NH_3 , которое является въ результатъ общаго обмѣна веществъ, а равнымъ образомъ и обмѣна веществъ желѣзъ пищеварительнаго тракта при умѣренной дѣятельности ихъ — при такихъ условіяхъ не наблюдается повышеннаго содержанія NH_3 ни въ крови, ни въ мочѣ. Но если пищеварительному аппарату предъявляются повышенныя требованія или въ желудокъ вводятся амміачныя соли, то тогда развертывается картина амміачнаго (resp. карбаминовокислаго) отравленія. Это обстоятельство можетъ быть наилучшимъ образомъ выяснено въ томъ смыслѣ, что незначительное количество амміака, благодаря притоку съ кровью art. hepatica, обрабатывается печенью; при увеличеніи образованія NH_3 и при его накопленіи въ организмѣ, отсутствіе порталнаго кровообращенія уже становится замѣтнымъ; далѣе нужно принять, что NH_3 (resp. карбаминовая кислота) переходятъ въ мочевины или исключительно или преимущественно въ печени; въ другихъ же органахъ такое превращеніе или совсѣмъ не происходитъ или въ очень ограниченныхъ размѣрахъ (551 стр.). Въ послѣднее время А. Biedl и Winterberg установили что печень участвуетъ въ дѣлѣ переработки NH_3 , но припадки отравленія у экковскихъ собакъ не могутъ быть отнесены исключительно за счетъ отравленія амміакомъ.

Ученіе клиницистовъ находится въ полномъ согласіи съ данными экспериментальныхъ изслѣдованій. Еще Frerichs¹⁾ отмѣтилъ пониженіе количества мочевины въ мочѣ при острой атрофіи печени, подобное же наблюденіе сдѣлали Prevos и Dumas²⁾ при хроническихъ заболѣваніяхъ печени.

1) Frerichs. Klinik der Leberkrankheiten. Bd. I. 1852, S. 240.

2) Prevos u. Dumas. Цит. по Bunge: Die Talma-Drummondsche Operation, 1905 г. S. 65.

Изслѣдованіями Hallervorden'a¹⁾, Stadelmann'a²⁾, Fawitzk'aro³⁾, Mörnera и Sjöquist'a⁴⁾, Gumlich'a⁵⁾, v. Noorden'a⁶⁾, Münzer'a und Winterberg'a⁷⁾ и др. было констатировано при болѣзняхъ печени пониженіе содержанія мочевины и увеличеніе амміака въ мочѣ.

Объясненіе этого факта, однако, не всѣ клиницисты согласны искать въ томъ обстоятельствѣ, что здѣсь понижена дѣятельность печени и что измѣненныя соотношенія двухъ составныхъ частей мочи есть слѣдствіе нарушенной дѣятельности печени. Во-первыхъ, размахъ колебаній въ количествѣ амміака и мочевины часто не особенно великъ, во-вторыхъ, это явленіе иногда обусловлено измѣненіемъ общаго питанія организма (Fawitzky). — Далѣе, нѣкоторые цирротики оказываются способными перерабатывать въ мочевины большія дозы амміачныхъ солей, нисколько не отличаясь въ этомъ отношеніи отъ здоровыхъ (Weintraud)⁸⁾. Наконецъ, нѣкоторые клиницисты (Münzer, Hallervorden) объясняютъ повышенное содержаніе амміака повышенной кислотностью организма, основываясь на томъ обстоятельствѣ, что у цирротиковъ часто въ мочѣ констатируется молочная и жирныя кислоты.

1) Hallervorden. Über das Verhalten des Ammoniaks im Organismus u. seine Beziehung zur Harnstoffbildung Archiv. f. exp. Path. u. Pharm. Bd. X, 1878, S. 125.

2) Stadelmann. Über Stoffwechselanomalien bei einzelnen Lebererkrankungen, D. Archiv. f. klinische Medizin, Bd. XXXIII. 1883, S. 536.

3) Fawitzky. Stickstoffumsatz bei Lebercirrhose D. Arch. f. klin. Med. Bd. XLV. 1889, S. 429.

4) Mörner und Sjöquist. Eine Harnstoffbestimmungsmethode Skand. Archiv. f. Physiol. 1891. Bd. 2, S. 438. Цит. по Bunge L. cit.

5) Gumlich. Über die Ausscheidung des Stickstoffs im Harn, Zeitschr. f. physiol. Chemie, Bd. XVII, 1892.

6) v. Noorden. Lehrbuch der Pathologie des Stoffwechsels, Berlin 1906. S. 808-809.

7) Münzer. Die harnstoffbildende Function der Leber. Archiv. f. exp. Path. u. Pharm. Bd. XXXIII, S. 164.

8) Weintraud. Untersuchungen über den Stickstoffumsatz bei Lebercirrhose. Arch. f. exp. Path. u. Pharm. Bd. XXXI, S. 30.

Извѣстны также наблюденія надъ больными съ сильнымъ пораженіемъ печени, гдѣ однако отмѣчены очень незначительныя измѣненія состава мочи, — напр., 2 случая Richter'a ¹⁾ съ острой атрофіей. Въ одномъ изъ этихъ случаевъ замѣчалось уменьшеніе мочевины и незначительное повышеніе содержанія амміака только въ послѣдніе 2 дня, тогда какъ въ теченіи 12 дней передъ тѣмъ составъ мочи былъ совершенно нормальный. Подобныя же отношенія наблюдались и во второмъ случаѣ.

Но, съ другой стороны, мы находимъ рядъ наблюденій, совершенно аналогичныхъ даннымъ экспериментальныхъ изслѣдованій.

Neuberg и Richter ²⁾ нашли въ одномъ случаѣ фосфорнаго отравленія значительное количество тирозина (0,787 gr.), лейцина (0,102) и лизина (0,24). Оба автора склонны объяснить это тѣмъ, что печень, вслѣдствіе своего заболѣванія, утратила способность превращать аминокислоты въ мочевины.

Gresco ³⁾ нашелъ въ мочѣ одного цирротика лейцинъ, и считаетъ это результатомъ недостаточной дѣятельности железы въ смыслѣ образованія мочевины изъ амидокислотъ.

Axisa ⁴⁾ считаетъ уменьшеніе мочевины при абсцессахъ печени несомнѣннымъ діагностическимъ признакомъ этого заболѣванія.

Въ 1906 г. появилась работа Glaesner'a ⁵⁾ по методикѣ функціональнаго испытанія нормальной и патологической печени. Авторъ задался цѣлью выработать приѣмъ испытанія функціональной дѣятельности печени путемъ кормленія лю-

1) Stoffwechseluntersuchungen bei akuter gelber Leberatrophy. Berl. Medic. Woch. № 21.

2) Über das Vorkommen von freien Aminosäuren im Blute bei acuter Leberatrophy. D. Med. Woch. 1904. № 16.

3) Clin. Med. ital. 38. 4. p. 230, 1899 цит. по Glaesner'y.

4) Centrbl. f. inn. Med. 26, 38, 1905. цит. по Glaesner'y.

5) K. Glaesner. Zeitschrift f. exp. Pathol. u. Therapie. Bd. IV. S. 336. Functionelle Prüfung der normalen und pathologischen Leber.

дей амидокислотами-аланиномъ, аспарагиномъ, гликоколемъ (20,0—25,0 pro dose). Максимальная доза полного превращенія въ мочевины экспериментальнымъ путемъ была выработана на здоровыхъ людяхъ. Если такую дозу дать человеку, печень котораго поражена процессомъ, разрушительно подѣйствовавшимъ на паренхиму органа, то часть амидокислотъ будетъ выброшена организмомъ неизмѣненной. Такое явленіе наблюдается — при сифилисѣ печени, жировой печени, циррозѣ печени, при фосфорной печени.

Изложенное ученіе объ участіи печени въ образованіи мочевины позволяетъ сдѣлать попытку выяснить рядъ противорѣчивыхъ результатовъ авторовъ, работавшихъ по данному вопросу—Queirolo, v. Karltru, Isaia, Rothberger'a и Winterberg'a, съ Петербургской школой.

Если печень есть органъ, въ которомъ главнымъ образомъ происходитъ образованіе мочевины изъ промежуточныхъ продуктовъ бѣлковаго метаморфоза и если полное выключеніе печени изъ портального круга лишаетъ ее возможности нейтрализовать поступающій въ избыткѣ амміакъ при его искусственномъ введеніи, — то явное дѣло, при отрицательныхъ результатахъ этой пробы, нужно рѣшить прежде всего вопросъ: достигнуто-ли полное выключеніе.

Этому требованію методика Queirolo какъ разъ не отвѣчаетъ. При производствѣ операции по его методу, какъ мы видѣли, остается незакрытой v. pancreo-duoden.

Nencki первый обратилъ на это вниманіе и оцѣнилъ его важность. По его мнѣнію, методика Queirolo обладаетъ настолько крупной погрѣшностью, что на основаніи результа-

товъ опытовъ съ собаками, оперированными по этому методу, нѣтъ возможности дѣлать какія либо заключенія.

Das vereinfachte Verfahren von Queirolo ist für die vorliegende Frage wertlos. Qu. vereinigte die Pfortader mit der V. cava unterhalb der Einmündung der V. pankreatico-duoden. u. begnügte sich, dieses Gefäß nicht zu unterbinden. Wir haben in unseren Versuchen gesehen, dass in solchen Fällen die Intoxicationerscheinungen ausbleiben, weil dann das Blut der V. p.-d. doch in die Leber gelangt, indem aus den kleinen Gefässen, welche in dem Lig. h.-d. liegen, ein Collateralkreislauf sich bildet¹⁾.

Насколько это обстоятельство можетъ вліять на возникновеніе автоинтоксикаціи и на результаты пробъ съ карбаминовой кислотой или, вѣрнѣе, съ ея солями, можно видѣть изъ слѣдующаго. —

Количество протекающей крови черезъ v. pancr.-duoden. едва-ли велико, но оно можетъ быть велико въ томъ случаѣ, если cavo-portaln'ый анастомозъ или малъ или заложенъ тромбомъ. Но это обстоятельство нужно учитывать въ другомъ направленіи: кровь v. pancr.-duod. является изъ всѣхъ вѣтвей v. portae наиболѣе богатой NH_3 . Я привожу нѣсколько данныхъ изъ работы проф. Павлова: Über den Ammoniakgehalt des Blutes und der Organe u. s. w.²⁾

Опытъ 4: v. pancr.-duod.	12 mill. NH_3 : 100 гр. крови
v. mesenterica	8,7 100
v. portae	5,1
Опытъ 5: v. pancr.-duod.	13,3 millgr.
v. mesenterica	4,8
Опытъ 9: v. pancr.-duod.	8,2
v. gastr. media	6,7
v. portae	4,0

1) Maly's Jahrb.-bericht. XXV. S. 310

2) L. C. S. 29—30.

Всѣ эти животныя были кормлены мясной пищей. Мы видимъ, какъ богата амміакомъ кровь v. pancr.-duod. сравнительно съ другими венами, и, думается, что это обстоятельство можетъ имѣть очень большую роль въ явленіяхъ экспериментальной и эндогенной интоксикаціи оперированныхъ животныхъ при кормленіи мясомъ или дачѣ карбаминовой кислоты.

Здѣсь я приведу результаты своихъ опытовъ на 2-хъ собакахъ, оперированныхъ по методу Queirolo.

№ 26. Большой дворовый песъ. Вѣсъ 12 kilo. Оперированъ 25 IX, 07 г. Операцию перенесъ хорошо. Черезъ мѣсяцъ послѣ операции былъ переведенъ на обычную діету. При питаніи конскимъ мясомъ (кости) не испытываетъ признаковъ отравленія. При болѣе обильномъ питаніи мясомъ (мышцы) 2 раза въ теченіе 2-хъ недѣль наступало отвращеніе къ пищѣ, но до припадковъ дѣло не доходило.

Проба съ карбаминовой кислотой была сдѣлана 3 раза, доза 0,3—0,6 про kilo, всякій разъ натошакъ. 2 раза не наблюдалось никакого эффекта и 1 (0,6) разъ припадки отравленія были выражены довольно сильно. На вскрытіи (25. II. 08) были найдены явленія легкой степени атрофіи печени. Вѣсъ 11,2

№ 27. Такса. Вѣсъ 6 kilo. Операциа (22. X, 06) съ постепенной перевязкой р. v. V. pancr.-duodenalis осталась въ связи съ печенью. Въ теченіе 5 мѣсяцевъ дѣлались 4 раза пробы съ карбаминовой кислотой (2 раза отриц.) и 2 раза съ гликолемъ. Отъ послѣдняго животное погибло.

Кормленіе сырымъ мясомъ (конское мясо, кроличье) животное переносило безъ отравленій.

Пробы съ карбаминовой кислотой при такомъ режимѣ давали типичную картину 2 раза; но натошакъ при предшествующей молочной діетѣ животное выносило порціи 0,6 про kilo, какъ здоровое.

На вскрытіи 18. IX. 07 (вѣсъ 5,85) найдены легкія явленія атрофіи, жировое перерожденіе печени.

Первое животное жило 5 мѣс., второе — около 10 мѣсяцевъ. Оба чувствовали себя хорошо, но съ трудомъ достигли своего первоначальнаго вѣса. Относительно измѣненія печени перваго животного я ничего опредѣленнаго не рѣшаюсь сказать, но относительно послѣдняго долженъ замѣтить, что измѣненія въ его печени сравнительно, напр., съ животнымъ № 6а, у котораго было полное выключеніе печени (см. протоки), кажутся слишкомъ легкими. Послѣднее обстоятельство находится въ полномъ согласіи съ аналогичнымъ наблю-

деніемъ Queirola и v. Karltru, которые не нашли какихъ-либо существенныхъ измѣненій печени у своихъ собакъ.

Такимъ образомъ и на основаніи своихъ наблюденій я думаю, что методика Queirola не дастъ достаточной гарантіи въ томъ, что дѣятельность печени по обработкѣ портальной крови исключается; какъ разъ въ этомъ обстоятельствѣ можетъ быть находить свое объясненіе отрицательные результаты опытовъ и сравнительно малое измѣненіе органа, ибо онъ въ сущности и послѣ операціи продолжалъ специфически функционировать, получая сильно нагруженную амміачными солями (resp. карбаминовой кислотой) кровь v. pancreoduoden, а отчасти и вѣнъ желудка.

V. Karltru¹⁾, оперировавшій по методу Queirola, пытался избѣгнуть указанной ошибки, но ему въ концѣ концовъ все-таки не удалось достигнуть полной изоляціи органа: „An 16 Hunden habe ich schon die Vereinigung der unteren Hohlvene mit der Pfortader ausgeführt und bei keinem der Tiere ist es mir noch gelungen, die Leber vollkommen aus dem Kreislaufe auszuschalten! So halte ich denn die Frage für berechtigt: Ist es überhaupt möglich, mit Hilfe der Eck'schen Fistel die Leber vollständig aus dem Pfortaderkreislaufe auszuschalten? Ich kann wohl behaupten, dass weder Pawlow noch die anderen Forscher sich direct bemüht haben, ein vollständiges Ausschalten der Leber aus dem Kreislaufe zu Stande zu bringen; es wurde einfach die untere Hohlvene mit der Pfortader vereinigt. Mir genügte das aber nicht; ich suchte in Ligamentum hepatoduodenale, das ich niemals venenfrei fand, mit sorgfältiger Genauigkeit nach Anlegung der Eck'schen Fistel die kleinen Venen auf, um sie einzeln sorgsam abzubinden; ferner giebt es manchmal auch kleine Venen, die direct in das Leberparenchym eindringen; auch auf diese achtete ich jedes Mal. Trotz all der Mühe, die ich mir gab, fand ich doch immer bei der Section, dass irgendwo durch eine feine Vene Injectionsmasse in einen kleinen Teil der Leber

1) L. C. Arch. f. exp. Path. und Pharm. Bd. 45. S. 63.

vordrang. Ich muss daher auf Grund meiner Versuche behaupten, dass das Anlegen der Eck'schen Fistel allein nicht genügt, um sagen zu können, die Leber sei vollständig aus dem Kreislauf ausgeschaltet“.

Опыты Isaia также произведены по методу Queirola, да кромѣ того у животныхъ была найдены спайки печени съ сальникомъ.

При микроскопическомъ изслѣдованіи были найдены явленія жировой дегенераціи печени средней тяжести.

Въ послѣднее время Rothberger и Winterberg (1904 г.) специально поставили опыты съ автоинтоксикаціей и отравленіемъ карбаминово-кислымъ амміакомъ. Изъ 21 собаки со свищемъ Экка они ни у одной не наблюдали явленій отравленія ни послѣ карбаминово-кислаго аммонія, ни послѣ гликоколя. Кормленіе мясомъ многія животныя переносили вполне безнаказанно. Между тѣмъ нѣкоторыя животныя, начиная съ 8 дня, переживали типичныя припадки отравленія. На секціи у собакъ находили въ совершенствѣ выполненную операцію Экка, не было никакихъ коллатералей между печенью и кишечникомъ.

Относительно послѣдняго при Экковской операціи надо быть очень осторожнымъ. Не всегда анатомическія отношенія бываютъ тамъ схематично просты, какъ это можетъ показаться съ перваго раза.

Проф. Павловъ, имѣвшій громаднѣйшій опытъ въ этомъ направленіи, однако не всегда достигалъ полной изоляціи печени при Экковской операціи, какъ это можно видѣть изъ только что приведенныхъ словъ Ненцаго. Дѣло въ томъ, что v. portae принимаетъ въ себя вѣтви, идущія изъ ж. к. тракта, даже послѣ распадѣнія своего ствола передъ входомъ въ отдѣльныя дольки печени.

На это впервые обратилъ вниманіе v. Karltru¹⁾. . . An der

1) L. c. S. 58.

Pfortader vor ihrem Eintritte in die Leber theilte sich die vena portae noch in zwei Aeste, von denen der eine in einen rechts gelegenen, der andere in einen links befindlichen Leberlappen eindrang. In den rechten Ast nun mündete ein Gefäß ein, das von der vena mesenterica superior abzweigte, in den linken mündete ein Gefäß, das von der v. mesenterica inferior aus sich mit Injectionmasse füllte. Die beiden Venen, die warscheinlich schon vor der Operation als ganz kleine, leicht übersehbare Aestchen bestanden, haben sich voraussichtlich vicarierend erweitert und versorgten die Leber zum Theile mit Darmblut.

Кромѣ того въ маломъ сальникѣ лежитъ значительное количество венозныхъ сосудовъ, которые при застоѣ въ главномъ стволѣ v. portae могутъ значительно растянуться и создать окольный путь для крови изъ желудочно-кишечнаго канала въ печень и главнымъ образомъ изъ желудка. Дѣло въ томъ, что у собакъ v. gastro-lienalis не всегда существуетъ, какъ таковая. Иногда эти вены впадаютъ отдѣльно въ главный стволъ (Соловьевъ). И вотъ въ такихъ случаяхъ v. gastrica лежитъ рядомъ съ v. pancreatico-duodenalis и имѣетъ болѣе широкую сѣть анастомозовъ съ сѣтью венъ въ ligg. hepato-duod., — hepato-gastric. Нѣтъ ничего удивительнаго, если эта сѣть при затрудненіи оттока крови въ системѣ v. portae будетъ расширена и окажется новымъ путемъ для нормальной крови въ печень. Я два раза наблюдалъ это у своихъ животныхъ, напр., № 5, 17.

Дальше, кромѣ изоляціи печени, при опытахъ съ карбаминовой кислотой требуется соблюденіе слѣдующихъ условій: такъ, необходимо дѣлать нейтрализацію желудочнаго сока для предупрежденія освобожденія карбаминовой кислоты.

Далѣе, очень важное различіе въ результатахъ опытовъ получается отъ того, когда дѣлается опытъ — натошакъ или послѣ ѣды, что зависитъ, очевидно, отъ состоянія клѣточныхъ элементовъ ж. к. пищеварительнаго тракта.

Мои наблюденія въ этомъ направленіи произведены си-

стематически надъ пятью животными (№№ 4, 8, 9, 5а, 6а). При вскрытіи этихъ животныхъ найдено полное закрытіе v. portae, отсутствіе спаекъ, при чемъ у 4, кромѣ того, былъ раздѣленъ малый сальникъ, такъ что технически я въ этихъ случаяхъ былъ гарантированъ отъ ошибокъ въ смыслѣ полного выключенія печени.

Одна серія опытовъ сдѣлана натошакъ, другая послѣ ѣды.

Натошакъ было сдѣлано общимъ числомъ 25 пробъ, изъ нихъ 9 отрицательныхъ (36 %); послѣ ѣды изъ 15 пробъ — отрицательныхъ всего 3 — (20 %).

У другихъ животныхъ не было сдѣлано систематическихъ изслѣдованій, а давалась проба только время отъ времени для контроля за полнотой выключенія, иногда до ѣды, иногда послѣ. Въ виду этого приводить здѣсь соотвѣтствующія таблицы не представляется возможнымъ.

Отмѣчая положительные результаты, я далеко этимъ не опредѣляю силу отравленія. Въ понятіе положительной реакціи входятъ всѣ степени отравленія, начиная съ атактической походки до клонически-тоническихъ судорогъ, что могло зависѣть и отъ величины дозы солей карбаминовой кислоты. Доза колебалась отъ 0,25—0,3—0,6 гго kilo. Приходилось начинать всегда съ самой малой дозы изъ опасенія потерять животное. По моему мнѣнію, здѣсь (сила припадка) важнѣе качественная сторона дѣла, чѣмъ количественная, потому что сила доказательности въ данномъ случаѣ покоится на отсутствіи или наличности явленія.

Далѣе нужно отмѣтить, что печень каждого изъ этихъ животныхъ представлялась сильно атрофированной и охваченной процессомъ жирового перерожденія тоже въ сильной степени; несмотря на это, мы все-таки имѣли иногда отрицательные результаты при производствѣ опытовъ съ карбаминовой кислотой.

Такимъ образомъ, изъ сказаннаго можно видѣть, что

опыты съ карбаминовой кислотой требуютъ соблюденія цѣлаго ряда условий и должны быть повторены нѣсколько разъ. — Мы получаемъ, напр., отрицательную реакцію у животнаго № 8—3 раза подрядъ, у животнаго № 4 два раза подрядъ, а животное № 5а въ теченіе долгаго времени совершенно безнаказанно ѣло сырое кроличье мясо. Нѣсколько ниже я попытаюсь дать объясненіе этому факту.

Къ сожалѣнію, я не могу прослѣдить детальное описаніе производства опытовъ Rothberger'a и Winterberg'a, что является очень важнымъ. Мнѣ неизвѣстно, какъ дѣлались опыты съ отравленіемъ карбаминово-кислыми солями, — брался-ли свѣжеприготовленный растворъ, дѣлалась ли животнымъ нейтрализація желудочнаго содержимаго. Между прочимъ эти условия могутъ оказать рѣшающее вліяніе на судьбу опытовъ. Далѣе, ничего неизвѣстно о томъ, когда давалась проба — до или послѣ ѣды. — Наконецъ, неизвѣстно совершенство выполненія операціи и не было контроля путемъ микроскопическаго изслѣдованія органа. Оставляя все это въ сторонѣ и допуская выполненіе всѣхъ необходимыхъ условий, можно результаты опытовъ названныхъ авторовъ выяснитъ въ другомъ направленіи.

Уже давно, еще въ 80-хъ и 90-хъ годахъ, когда въ наукѣ было сильное теченіе въ пользу того взгляда, что печени принадлежитъ исключительная роль въ производствѣ мочевины у млекопитающихъ и мочевой кислоты у птицъ, — началось обратное теченіе, перешедшее, наконецъ, въ крайность (Münzger, Richter). Въ послѣднее время новый взглядъ на этотъ предметъ высказали въ своихъ работахъ Kaufmann, Weiner, Burian, Jones, Schittenhelm, ¹⁾ наконецъ, какъ мы видѣли, самъ проф. Павловъ и цѣлый рядъ клиницистовъ.

1) J. Sweet and P. Levene. Nuclein Metabolism, in a dog with Eck's Fistula. Studies from the Rockefeller Institute. Vol. VII. 1907 г. S. 231.

Очень возможно, что при удачной операціи, при выполненіи всѣхъ деталей опыта, отрицательные результаты нѣкоторыхъ авторовъ съ кормленіемъ сырымъ мясомъ, карбаминовой кислотой и аминокислотами должны найти свое объясненіе въ развитіи компенсаторныхъ функцій со стороны другихъ органовъ и тканей организма.

Подобное соображеніе — высказано, насколько мнѣ извѣстно, впервые Magnamini: „ . . . У эковскихъ собакъ организмъ способенъ произвести мочевины пропорціонально получасовому имъ азоту; касается-ли тутъ дѣло новаго какого-нибудь свойства, которое приобрѣтаютъ другіе органы или аппараты, или же бѣльшаго развитія этой функціи при данныхъ ненормальныхъ условіяхъ, въ которыхъ находится организмъ, этого я сказать не могу; однако болѣе вѣроятно, что вѣрно послѣднее предположеніе. Слѣдовательно, также и мои изслѣдованія служатъ доказательствомъ того, что образованіе мочевины не есть специфическая функція печени. Все, напротивъ, подкрѣпляетъ доказательство того, что функція этого органа состоитъ собственно въ томъ, чтобы производить составы не мочевины. Если бы мнѣ захотѣли возразить что уменьшеніе мочевины не наблюдается лишь отъ одного того, что кровь возвращается путемъ печеночной артеріи, тогда не было бы понятно, почему эта самая причина не должна имѣть силы и по отношенію къ немочевиннымъ тѣламъ, у которыхъ какъ разъ наблюдаются самыя бѣльшія измѣненія“ . . . ¹⁾

Эта мысль получаетъ обязательную силу въ тѣхъ случаяхъ, когда мы имѣемъ атрофію органа. Здѣсь, несомнѣнно, функція печени уже прекратилась, и, слѣдоват., организмъ какимъ-нибудь другимъ путемъ, помимо печени, защищается

1) Le modificazioni del ricambio azotato dopo l'innesto della vena portae colla vena cava inferiore, R. Magnamini. H. Policlinico (Lezione Medica). 15 aprile 1896. vol. III, p. 153.

противъ вредно-дѣйствующихъ веществъ, идущихъ изъ кишечника послѣ мясной діеты, будь то соли NH_3 или аминокислоты, образующіяся изъ доставленныхъ питательныхъ матеріаловъ или вслѣдствіе дѣятельности пищеварительныхъ железъ или послѣ введенія этихъ соединений *per os*. И съ этой точки зрѣнія можно понять, почему нѣкоторыя животныя при глубоко зашедшей атрофіи и жировой дегенераціи печени способны жить и иногда, при особо благоприятной діетѣ, даже прибавляться въ вѣсѣ. (См. № 5.)

Этотъ вопросъ для окончательнаго своего рѣшенія безусловно нуждается въ цѣломъ рядѣ строго систематическихъ изслѣдованій азотистаго обмѣна въ теченіе значительнаго періода времени, начиная съ первыхъ дней послѣ операціи. До сихъ поръ свѣдѣнія объ этомъ очень скудны, равно какъ почти и не начата работа въ отношеніи нуклеиноваго метаморфоза.

Постановка вопроса о роли печени въ усвоеніи углеводовъ даже въ деталяхъ подобна вопросу о роли этого органа въ азотистомъ метаболизмѣ. — Въ то время какъ одни авторы — Cl. Bernard ¹⁾, Pavy ²⁾, Pflüger ³⁾, Luciani ⁴⁾, Abderhalden ⁵⁾ — говорятъ объ исключительной роли печени въ усвоеніи угле-

1) Cl. Bernard. Leçons sur le diabète. Paris, 1877, p. 268, 269, 317.

2) Pavy, F. W. The Physiology of the Carbohydrates, London. 1894.

3) Pflüger, E. Das Glykogen. Pfl. Archiv. 1903. Bd. 96, S. 363.

4) Luciani. Fisiologia dell' uomo 1904, V. 1, p. 288.

5) Abderhalden. Lehrbuch der physiol. Chemie. Berlin 1906, S. 70.

довъ, другіе — Bunge ¹⁾, Kulz ²⁾, Minkowsky ³⁾, Sachs ⁴⁾, Strauss ⁵⁾ — оспариваютъ это и способность усвоенія организмомъ углеводовъ расширяютъ. Если для первыхъ будетъ логическимъ постулатомъ ученіе о неизбѣжности гликозурии въ томъ случаѣ, когда углеводы пищи минуютъ по той или иной причинѣ печень, для вторыхъ — это представляется еще спорнымъ вопросомъ. Конечно, и вопросъ о функциональной пробѣ печени, посредствомъ введенія значительнаго количества углеводовъ, въ глазахъ тѣхъ и другихъ имѣетъ неодинаковое значеніе. Въ виду практической важности этого вопроса, имѣ очень живо интересуются клиницисты, которые въ свою очередь внесли не мало интересныхъ фактовъ, способствовавшихъ теоретической разработкѣ ученія о значеніи печени въ усвоеніи углеводовъ.

Такимъ образомъ, результатъ опытовъ на животныхъ съ выключенной печенью по усвоенію углеводовъ является очень интереснымъ и теоретически и практически. Этотъ вопросъ до послѣдняго времени горячо дебатруется какъ экспериментаторами, такъ и клиницистами. Подробный разборъ чрезвычайно богатой литературы по данному вопросу былъ бы значительнымъ отступленіемъ отъ цѣлей настоящей главы, и поэтому я привожу здѣсь только авторовъ, работавшихъ по данному вопросу съ Экковскими собаками.

Еще Cl. Bernard ⁶⁾ наблюдалъ алиментарную глюкозурию у собакъ съ перевязкою v. p. Съ тѣхъ поръ точная экс-

1) v. Bunge, G. Lehrbuch der physiol. und pathol. Chemie. 4. Aufl. Leipzig 1898, S. 208.

2) Kulz, E. Bildet der Muskel selbstständig Glycogen? Pflüg. Arch. Bd. 24. 1881, S. 64.

3) Minkowsky. Ueber den Einfluss der Leberextirpation auf den Stoffwechsel. Archiv. f. exp. Path. u. Pharm. Bd. 21. 1886, S. 41.

4) Sachs. Bedeutung der Leber für die Verwertung d. verschiedenen Zuckerarten. Zeitschr. f. kl. Med. Bd. 38. S. 87.

5) Strauss. Leber u. Glykosurie., Berlin. kl. Woch. 1898, № 51.

6) Cl. Bernard. Leçons sur le diabète. Paris, 1877, pp., 268, 269, 317.

периментальная разработка этого вопроса прекратилась до 90-х годовъ прошлаго столѣтія, когда проф. Павловъ при-
мѣнилъ для выключенія печени изъ круга портального кро-
веобращенія Экковскій методъ. Одинъ изъ учениковъ его
— Попельскій ¹⁾ (1897 г.) — изслѣдовалъ у собаки съ экков-
скимъ свищемъ усвоеніе глюкозы и сахарозы. Онъ нашелъ,
какъ правило, глюкозурию послѣ усиленнаго кормленія жи-
вотнаго углеводами и опредѣлилъ % потери введенныхъ
углеводовъ черезъ выведеніе мочей. Изъ 12,50 введеннаго
количества сахарозы и декстрозы 15,0—10,0—5,0 на kilo,
животныя выбрасывали мочей до 12,—12,5 %. Въ слѣдую-
щемъ году E. Benvenuti ²⁾ пришелъ совершенно къ отри-
цательнымъ результатамъ, дѣлая аналогичные опыты. De
Filippi ³⁾ пришелъ къ положительнымъ результатамъ въ
смыслѣ Попельскаго. Isaia (1902) ⁴⁾ ни разу на собакахъ,
оперированныхъ по методу Queirolo, не наблюдалъ алимен-
тарной глюкозурии. Въ 1907 году появилась новая работа
de Filippi ⁵⁾. На 6 собакахъ, оперированныхъ по Экку, былъ
произведенъ рядъ опытовъ по вопросу усвоенія углеводовъ.
Во всѣхъ случаяхъ и при многихъ сортахъ углеводовъ авторъ
наблюдалъ алиментарную глюкозурию, и сдѣлалъ попытку
количественнаго опредѣленія переходящихъ въ мочу и удер-
живаемыхъ организмомъ углеводовъ.

Авторъ приводитъ обширную литературу по вопросу
о Toleranzgrenze для нормальныхъ собакъ и результаты своихъ

1) Попельскій. О судьбѣ сахара у собакъ съ Экковскимъ сви-
щемъ. Больничная газета Боткина. 1897, № 46.

2) Benvenuti. Congr. di Med. int. Roma. 25—28. Ott. 1889. Zit. po
de Filippi.

3) De Filippi. Archiv. ital. de Biologie. 1899. vol. 31, F. 2.

4) Isaia. L. c.

5) De Filippi. Der Kohlehydratstoffwechsel bei Hunden, die mit
Ecks Fistel, nach der Pawlowschen Methode (directe Einführung des Pfortader-
blutes in die vena cava mit Unterbindung der Pfortader) operiert wurden. Zeit-
schr. f. Biol. Bd. XLIX, S. 556.

контрольныхъ опытовъ, а также устанавливаетъ Toleranz-
grenze у собакъ экковскихъ для всѣхъ родовъ сахара на 1 kilo
вѣса животныя: —

	нормальн.	опериров.
Glykose	10,0	5,0
Lävulosa	1,5	0,8
Saccharosa	3,2	1,8
Lactosa	0,2—1,0	0,4

Сравнивая съ только что указанными данными резуль-
таты своихъ наблюденій при усиленной дозѣ углеводовъ и
обычномъ пищевомъ режимѣ, я долженъ отмѣтить, что мои
результаты въ большинствѣ случаевъ были положительны въ
первомъ случаѣ, во второмъ — отрицательны, не смотря на
полное выключеніе печени изъ портального кровеобращенія.

Для большей ясности привожу здѣсь небольшую та-
блицу максимальной границы усвоенія винограднаго и трост-
никоваго сахара у собакъ съ выключенной печенью.

№№	Glykose.	Saccharos.	Пищевая Glu- cosurie, обыч- ная діета.	Состояніе печени.
3	5,0 kilo		Слѣды послѣ молока въ ко- лич.: 600,0 800,0	Атрофія средней тя- жести. Гликогена очень мало.
4	3,0 kilo	4,8 kilo		Рѣзко-выр. атрофія и жиров. дегенера- ція. Гликогенъ.
5	ниже 3,0 kilo 5,0 kilo.	выше		Рѣзко-выр. атрофія и жиров. дегенера- ція. Гликогена очень мало.

№№	Glykose.	Saccharosa.	Пищевая Glycosurie, обычная діета.	Состояніе печени.
8	ниже 5,0/kilo	1,0/kilo	Слѣды.	Сильная атрофія. Гликогена очень мало.
9	свыше 5,0/kilo	ниже 2,0/kilo		Атрофія сильной степени. Гликогена мало.
10	не произведено пробы.			
19	"	"	"	
33	ниже 5,0 kilo, послѣ резекціи 100,0 печени.			Атрофія средней силы. Изслѣдованія на гликогенъ не сдѣлано.
35	ниже 5,0 kilo			Сильная жировая дегенерация. Гликогена незначительное количество.
4a	проба не производилась.			
5a	ниже 3,0 kilo	ниже 1,0/kilo	Слѣды.	Рѣзкая атрофія и жировое перерожденіе.
6a	5,0/kilo 3,0/kilo		Слѣды.	Гликогена очень незначительное количество.

Здѣсь при одинаковомъ процессѣ атрофіи мы имѣемъ, во 1-хъ, различные функціональные дефекты, во 2-хъ, сравнительно высокую цифру для Toleranzgrenze. Это дало поводъ однимъ авторамъ совершенно отрицать вообще значеніе печени въ усвоеніи углеводовъ (Benvenutti), другимъ — отводить ей очень скромную роль, какъ органу, который, такъ сказать, стоитъ первымъ на кровяномъ пути, несущемъ углеводы кишечника (De Filippi). Въ этомъ выводѣ есть значительная доля правды и съ точки зрѣнія этихъ выводовъ можно понять, почему нѣкоторыя животныя относительно хорошо переносятъ операцію. Здѣсь не можетъ имѣть значеніе критика метода; трудно думать, чтобы сахаръ въ значительномъ количествѣ всасывался изъ двѣнадцатиперстной кишки. Здѣсь

сама собою напрашивается мысль о компенсаторной функціи различныхъ тканей организма относительно печени и, по крайней мѣрѣ, о самостоятельности ихъ въ метаболизмѣ углеводовъ.

Мысль эту въ отношеніи экковскихъ собакъ впервые высказалъ Попельскій¹⁾. Онъ сдѣлалъ такой расчетъ: „если у собаки съ экковской фистулой изъ всего даннаго ей количества сахара выдѣляется черезъ почки 13,5%, а у нормальной собаки максимум 1%, то мы отсюда заключаемъ, что, по крайней мѣрѣ, 12,5% (13,5%—1%) сахара задерживается печенью. Такъ какъ печень снабжается еще артеріальной кровью, то часть сахара можетъ задерживаться печенью и изъ крови печеночной артеріи, однако и съ этой стороны количество задержаннаго сахара не можетъ превышать 12,5%.

Слѣдовательно, печень максимум можетъ задерживать $12,5\% + 12,5\% = 25\%$ всего принятаго организмомъ сахара.

Спрашивается теперь, что же дѣлается въ организмѣ съ остальной, гораздо болѣе значительной ($\frac{3}{4}$), массой сахара. Какимъ образомъ организмъ его утилизируетъ? Несомнѣнно, часть сахара ассимилируется другими тканями организма, между которыми мышцы (40% всего вѣса тѣла) захватываютъ, по всей вѣроятности, наиболѣе значительную часть сахара“.

Но совершенно опредѣленно и точно поставленъ этотъ вопросъ de Filippi²⁾. Онъ сдѣлалъ параллельное изслѣдованіе печени и мышцъ на гликогенъ у экковскихъ собакъ, при чемъ имъ было найдено: во 1) печень экковскихъ собакъ по содержанію гликогена была похожа на печень голодающихъ животныхъ, и во 2) „мускульная система содержала такіе процентныя количества гликогена, которыя вполне можно сравнить съ подобными количествами нормально упитанныхъ собакъ“. На основаніи этихъ выводовъ de Filippi приходитъ

1) L. C. стр. 1791.

2) L. C. S. 66.

къ слѣдующему вопросу: „Послѣ того, какъ установлено, что мышцы могутъ свой собственный гликогенъ отложить изъ сахара, возникающаго изъ пищевыхъ углеводовъ, и при томъ совершенно аналогично печени, — остается выяснить, есть ли это явленіе нормальнаго порядка, что мышечная система такимъ образомъ обезпечиваетъ себя гликогеномъ, или у моихъ собакъ имѣется дѣло съ викарирующей, возникшей послѣ операціи, функціей“.

Но однако онъ удержался отъ признанія возможности викарирующей дѣятельности этихъ тканей по отношенію къ печени. Чтобы доказать, насколько вѣрно это предположеніе, мнѣ было бы довольно сослаться на тотъ случай поздняго стадія атрофіи печени, гдѣ она представляется рѣзко уменьшенной, жирно-перерожденной при полномъ почти отсутствіи гликогена въ клѣткахъ и гдѣ, тѣмъ не менѣе, способность организма удерживать углеводы еще сохранена и, какъ мы видѣли, въ границахъ довольно высокихъ. По примѣру de Filippi я обратилъ вниманіе на содержаніе гликогена въ мышцахъ экковскихъ собакъ.

Мною были изслѣдованы мышцы трехъ собакъ (№ 8, № 9, № 35), хорошо перенесшихъ операцію и оправившихся послѣ нея настолько, что удалось добиться даже прежняго вѣса и поддержать его. Въ этихъ изслѣдованныхъ мышцахъ при окраскѣ іодомъ и по Best'у (карминомъ) бросается въ глаза значительное количество гликогеновыхъ отложений. Препараты были взяты изъ аддукторовъ бедра, изъ мышцъ спины, изъ мышцъ плечевого пояса (*m. deltoideus*). Это было необходимо сдѣлать въ виду неравномѣрнаго распределенія гликогена въ различныхъ мышцахъ. (Размахъ въ этомъ отношеніи выразился по Cramer'у въ цифрахъ: 0,17% (*Biceps brachii*): 0,53 (*Quadriceps femoris*). ¹⁾

1) Zeitschr. f. Biol. Bd. 24. 1888, S. 78. Beiträge zur Kenntniss des Glykogens.

Таксировать количество гликогена пришлось по слѣдующей таблицѣ: 1) мышцы голодавшаго животнаго (5 дней), 2) мышцы животнаго съ углеводнымъ голоданіемъ, 3) мышцы нормальнаго животнаго, питающагося обычной пищей (мясная кашка), и, наконецъ, 4) мышцы животнаго упитаннаго (мясная кашка, углеводы¹⁾). Сравнивая по этой схемѣ мышцы экковскихъ собакъ, я нашелъ въ обоихъ случаяхъ количество гликогена равное контрольнымъ животнымъ группы 3 и 4. Въ то же время печень этихъ животныхъ была атрофирована, бѣдна гликогеномъ такъ же, какъ это бываетъ у голодающихъ животныхъ, или въ одномъ случаѣ совершенно не имѣла его.

Даютъ ли право микрохимическія реакціи въ данномъ случаѣ дѣлать заключенія о количествѣ отложеннаго вещества, — не знаю, но устойчивость и рѣзкая картина, думается, оправдываютъ попытку сдѣлать такіе выводы. Такіе выводы здѣсь похожи по существу на аналогичные выводы и заключенія относительно большей или меньшей жировой инфильтраціи паренхиматозныхъ органовъ, степени мутнаго набуханія, пигментаціи и т. д.

Здѣсь безусловно мы сталкиваемся съ однимъ изъ важныхъ біологическихъ вопросовъ о роли печени въ усвоеніи углеводовъ, еще до сихъ поръ страстно дебатировавшихся. Разрѣшить его бѣгло, попутно не представляется возможнымъ, а дѣлать полный критическій обзоръ литературы было бы выходящимъ за предѣлы поставленной нами въ этой главѣ задачи. Я только позволю себѣ въ подтвержденіе своей мысли указать на опыты Minkowsky²⁾ съ гусями, лишенными печени, которые усваивали громадныя дозы углеводовъ при

1) Для точности были взяты мышцы однихъ и тѣхъ же животныхъ, которые ставились въ указанныя выше условія.

2) M i n k o w s k y. Arch. f. exp. Path. u. Pharm. Bd. 21. 1886. S. 41. Ueber den Einfluss der Leberextirpation auf den Stoffwechsel.

5 $\frac{1}{2}$ kilo вѣса—до 25,0 глюкозы и 25,0 крахмала. Sachs ¹⁾ и Strauss ²⁾ у лягушекъ, лишенныхъ печени, не нашли въ усвоеніи углеводовъ никакой разницы сравнительно съ нормальными.

Наконецъ, извѣстны такія состоянія организма, когда весь метаморфозъ углеводовъ идетъ совершенно независимо отъ печени. У куриныхъ зародышей въ тканяхъ находится гликогенъ гораздо раньше закладыванья печени. Далѣе—въ первой половинѣ внутриутробной жизни — печень не содержитъ гликогена, тогда какъ въ мышцахъ его находится довольно значительное количество, и не только въ мышцахъ, но и въ другихъ тканяхъ. Cl. Bernard ³⁾ открылъ, что печень начинаетъ свою гликогенную функцію около середины зародышевой жизни.

Болѣе подробно этотъ вопросъ я разобралъ въ докладѣ объ опытахъ по усвоенію углеводовъ двухъ собакъ съ выключенной печенью посредствомъ одновременной перевязки и v. portae и art. hepatica въ теченіи 12 часовъ. Такія животныя оказались способными усвоить все-таки значит. количества глюкозы отъ 2,0 до 3,0 на kilo), что возводитъ высказанное предположеніе на степень реального факта..

Какъ бы то ни было, можно сказать одно, что выключеніе печени изъ портального круга создаетъ въ организмѣ животнаго неблагопріятныя условія для усвоенія углеводовъ. Въ этомъ согласны всѣ авторы, работавшіе съ экковскими собаками, за исключеніемъ Benvenuti и Isaia, которымъ не удалось получить результатовъ, сходныхъ съ другими авторами. Что могло вліять на результаты ихъ опытовъ, съ опредѣленностью сказать нельзя. Benvenuti ставитъ этотъ фактъ въ связь съ тѣмъ, что такія животныя вообще нисколько и ни въ какомъ отношеніи не отличаются отъ нормальныхъ. Можно

1) Sachs. Bedeutung der Leber f. die Verwertung d. verschiedenen Zuckerarten. Z. f. klin. Med. Bd. 38. S. 87.

2) Strauss. Leber u. Glykosurie. Beitr. kl. Woch. 1898. Nr. 51., S. 1123.

3) Cl. Bernard. Journal de la physiologie. T. 2, p. 335 (1859).

думать одно, что были взяты слишкомъ маленькія дозы углеводовъ ниже 5,0 pro kilo?

Въ опытахъ Isaia, кромѣ несовершенства методики, на результаты могли вліять огмѣченные имъ спайки печени съ сальникомъ.

Въ заключеніе настоящей главы остается еще сказать нѣсколько словъ о пробѣ съ атропиномъ. Эта проба имѣетъ свое основаніе въ способности печени обезвреживать различные ядовитыя вещества органическаго и неорганическаго міра, поступающія въ кровь послѣ всасыванія изъ желудочно-кишечнаго канала.

Основаніе этому ученію положено Schiff'омъ. Онъ объяснялъ смерть животныхъ послѣ перевязки v. portae самоотравленіемъ организма продуктами регрессивнаго метаморфоза. Это воззрѣніе въ настоящее время не можетъ быть принято, но въ свое время оно имѣло то значеніе, что выдвинуло на очередь новый вопросъ — вопросъ о защитительной роли печени по отношенію къ эндогеннымъ и экзогеннымъ неорганическимъ и органическимъ ядамъ, идущимъ изъ кишечника. Цѣлый рядъ изслѣдователей поставили своей задачей разрѣшеніе этого вопроса въ разнообразныхъ направленіяхъ, при чемъ большинство авторовъ (Héger ¹⁾, Schiff ²⁾, Lautenbach ³⁾, Lusanna ⁴⁾, Roger ⁵⁾, Capitan et Gley ⁶⁾, Eon du

1) Héger. Notice sur l'absorption des alcaloides dans le foie, les poumons et les muscles, Journ. de Méd. Bruxelles 1877.

2) Schiff. Sur une nouvelle fonction du foie. Цитир. по Павлову.

3) L. C. Lautenbach. On a new fonction of the liver. Philadelphia med. Times, 1877, S. 387.

4) Lusanna. Sul azione depuratorio del fegato. Цит. по Noorden'y: Pathol. des Stoffwechsels. 1906. 818.

5) Roger. Action du foie sur la Strychnine. Archiv. de Physiol. T. 24. S. 24.

6) Capitan et Gley. De la toxicité de l'antipyrine suivant les voies d'introduction. C. rend. soc. biol. 26 nov. 1887. 703.

Val¹⁾, Schmidt²⁾, Legry³⁾, Charrin⁴⁾, Briders de Villemor⁵⁾, Z. de Vámos-sy⁶⁾, Vincent⁷⁾ пришли въ своихъ изслѣдованіяхъ къ положительному заключенію, въ особенности въ отношеніи къ бактерійнымъ ядамъ (Nocard⁸⁾, Вериго⁹⁾, Roger¹⁰⁾, Кожинъ¹¹⁾, Teissier¹²⁾, Guinard¹³⁾, Успенскій¹⁴⁾, Гвоздинскій¹⁵⁾, Turgo¹⁶⁾, Красицкій¹⁷⁾. Нѣкоторые авторы однако высказали на этотъ предметъ отрицательные взгляды — René¹⁸⁾, Chouppre¹⁹⁾ и Pinet²⁰⁾, K. Sauer²¹⁾. Казалось бы, при опытахъ съ перевязкой v. portae этотъ вопросъ могъ быть разрѣшенъ окончательно, и отвѣтъ на него могъ

1) Eon du Val. Recherches sur l'action antitoxique du foie sur la cocaine. Thèse de Paris, 1891.

2) A. Schmidt. Ueber eine Entgiftung durch Abspaltung der Methyl- und Aetylgruppe im Organismus. I-D. Heidelberg 1901.

3) Legry. Цитир. по Noorden'y C. c.

4) Charrin. Les fonctions antitoxiques. Sem. méd. 1895, 147.

5) Bridiers de Villemor, L'Erysipèle dans les maladies du foie. Paris 1894 г.

6) Sur le mecanisme de emmagasinement foie vis-a-vis des poisons. Archiv. intern. de Pharm. et de Therapie. Bd. XIII 155.

7) Vincent. Bulletin de l'Académie de Médecine 1907. 40 p., 390—399.

8) Nocard. Influence des repos sur la pénétration des microbes dans le sang. La méd. moderne. 13 février 1895.

9) Вериго. Роль бѣлыхъ шариковъ, какъ защитниковъ крови. Военно-мед. Ж. 1892 г. декабрь, стр. 472—518.

10) Roger. Les organes protecteurs contre les infections. La presse méd. 1898 и 50 p. 317—320.

11) Кожинъ. Къ вопросу о роли печени при инфекціяхъ. Медич. Обозрѣніе 1889. 75 82.

12 и 13) Teissier и Guinard. La sem. méd. 1895. p. 353. Цит. по Успенскому.

14) Успенскій. Печеночная органотеранія. Врачебн. газ. № 8. Прилож. 1905 г.

15) Гвоздинскій. О ростѣ нѣкоторыхъ бактерій на питательныхъ средахъ изъ внутреннихъ органовъ СПБ. 1902 г. Дисс.

16) Turgo. Centbl. f. Bakteriologie. Bd. 32. 1902 г. Цит. по Успенскому.

17) Красицкій, П. М. Къ вопросу о защитной роли печени въ отношеніи къ гноеродному стафилококку. Архивъ біол. наукъ. 1908 г. стр. 343.

18) René. Étude expér. sur l'action physiologique de la nicotine. Thèse de Nancy 1877. Цит. по Noorden'y.

19 и 20) Chouppre et Pinet. Action du foie sur la strychnine. Soc. de biol. 1887. 704.

21) Sauer. Über den sogen. Kurarediabetes und die angebliche Schutzwirkung der Leber gegen dieses Gift. Pfl. Arch. Bd. 49, 423. 1891.

уже быть облеченъ въ догматическую формулу. Но здѣсь встрѣтились рѣзкія различія во взглядахъ и діаметрально противоположные результаты. Котляръ (1898) первый далъ вполне точную обстановку опытовъ въ этомъ направленіи. Онъ работалъ на собакахъ съ Экковскимъ свищемъ. Методика его была такова: животнымъ вводились чрезъ желудочный зондъ различные алкалоиды — атропинъ, никотинъ, морфій — въ дозахъ безразличныхъ для нормальныхъ животныхъ. Такъ, для атропина такая доза была опредѣлена въ 0,23 mlgr. на kilo вѣса животного. Эффектъ получался краснорѣчивый по силѣ доказательности. Особенно это рѣзко выразилось при дачѣ атропина, которому авторъ и посвятилъ гл. обр. свое вниманіе. У Экковскихъ животныхъ, сравнительно съ нормальными, реакція на атропинъ въ видѣ учащенія пульса наступала гораздо раньше; но что особенно важно у экковскихъ собакъ — всегда наблюдалось расширеніе зрачковъ ad maximum, чего у нормальныхъ животныхъ при дозахъ 0,23 mlgr. pro kilo вообще не бываетъ; они на ту же дозу реагировали только учащеніемъ пульса. Авторъ путемъ различныхъ модификацій и сравненій явленій при интравенозномъ впрыскиваніи приходитъ къ несомнѣнному выводу о громадной и исключительной роли печени въ обезвреженіи названнаго яда. Конечные выводы его формулированы имъ въ видѣ слѣдующихъ положеній... „печень несомнѣнно задерживаетъ атропинъ (поступающій изъ ж.-кишечного канала черезъ v. portae)“ и далѣе: — „у собаки, имѣющей венный свищъ и перевязанную воротную вену, введеніе атропина черезъ желудокъ равносильно введенію его прямо въ кровь.“¹⁾ Опыты эти были повторены различными авторами тоже на Экковскихъ собакахъ, но результаты у всѣхъ авторовъ получились отрицательные. Schupfer и Jsaia не нашли никакой разницы въ реакціи на атропинъ со стороны Экков-

1) L. C. стр. 600.

скихъ собакъ сравнительно съ нормальными, причемъ Schupfer давалъ даже 0,4 mgr. pro kilo. Rothberger u Winterberg ¹⁾ также не нашли на Экковскихъ собакахъ никакой разницы сравнительно съ нормальными при дозѣ 0,3 mill. pro kilo, при чемъ они ни разу не отмѣтили типическихъ явленій общей автоинтоксикаціи, что наблюдалъ при своихъ опытахъ Котляръ. Дальше они установили тотъ фактъ, что расширение зрачка бываетъ и у нормальныхъ собакъ, такъ что подчеркиваніе этого явленія Котляромъ для нихъ является обстоятельствомъ, имѣющимъ мало значенія; не наблюдали они также разницы и въ реакціи на кураре, но зато нашли различіе въ реакціи Экковскихъ и нормальныхъ собакъ на отравленіе стрихниномъ и никотиномъ.

Результаты моихъ опытовъ таковы, какъ видно изъ прилагаемой таблицы:

Пробы съ атропиномъ.

	Ускореніе пульса.	Расширеніе зрачка.
№ 3	I опытъ—черезъ 7 мин. II — — — 8 —	Maximum черезъ 16 мин. Нач. расш. — 14 — Maximum — 28 —
№ 4	I — — — 7 — II — — — 10 —	Нач. расш. — 9 — Maximum — 18 — Нач. расш. — 11 — Maximum — 20 —
№ 5	—	—
№ 8	I — — — 10 — II — — — 11 —	Нач. расш. — 6 — Maximum — 20 — Нач. расш. — 18 —
№ 9	I — — — 11 — II — — — 12 —	Сильн. рас. — 17 — Maximum — 34 — Нач. расш. — 12 — Maximum — 38 —

1) Rothberger u. Winterberg. Über die entgiftende Function der Leber gegenüber Strychnin, Atropin, Nikotin und Kurare. Archiv. international. de Pharmacodynamie. XV. 339.

	Ускореніе пульса.	Расширеніе зрачка.
№ 10	Производство пробы было невозможно	
№ 17	— 6 —	— 10 —
№ 19		Maximum 15
№ 33	— 6 —	Расш. 14
№ 34	Не сдѣлано	
№ 35	положительно.	
№ 5a	I — — — 8 —	Нач. расш. — 9 — Maximum — 16 —
	II — — — 9 —	Нач. расш. — 8 — Maximum — 20 —
	I — — — 6 —	Нач. расш. — 8 — Maximum — 15—17
	II — — — 7 —	Нач. расш. — 9 — Maximum — 17—19

Примѣч. По Котляру, ускореніе пульса у экковской собаки наступало черезъ 6 минутъ послѣ начала опыта, а расширеніе зрачка черезъ 8 мин., достигая maximum'a на 13-ой минутѣ.

У собакъ со свищемъ Экка (№ 5 и № 6), при точномъ выполненіи опыта по Котляру, учащеніе пульса начинается черезъ 7—8 минутъ, на 10—13—15—20 минутъ учащеніе достигаетъ максимальныхъ цифръ; около этого же времени или немного позднѣе и расширеніе зрачка достигаетъ своего высшаго предѣла. У собакъ съ постепеннымъ выключеніемъ печени я наблюдалъ въ 2 (№ 3 и 10) случаяхъ отрицательные результаты и въ 8 случаяхъ — положительные, при чемъ реакція на атропинъ наступаетъ нѣсколькими минутами позднѣе, что можетъ зависѣть отъ метода cavo-port. анастомоза.

Во время своихъ опытовъ я убѣдился въ слѣдующемъ: для положительнаго эффекта необходимо соблюденіе нѣкоторыхъ на первый взглядъ мало значущихъ условій. Такъ,

растворъ атропина долженъ быть всегда приготовленъ *ex tempore*, въ противномъ случаѣ неуспѣхъ возможенъ очень часто, даже при растворахъ, приготовленныхъ за 3—5-дневный срокъ до пробы.

Но главнымъ образомъ при отрицательныхъ результатахъ возникаетъ мысль о неудачномъ выключеніи печени изъ области портального кровообращенія. Въ одномъ (№ 3) случаѣ полного отсутствія реакціи на атропинъ была мною сдѣлана повторная лапаротомія, при чемъ я нашелъ при полномъ закрытіи ствола *v. portae* спайки печени съ сальникомъ и діафрагмой; также были незначительныя спайки съ желудкомъ, которыя были разъединены. Въ послѣдующее время проба съ атропиномъ удавалась гораздо демонстративнѣе. Это обстоятельство заставило меня внимательнѣе отнестись къ выполнению операціи и приближало къ выясненію причинъ неудачныхъ опытовъ.

Еще большую цѣну мы дадимъ этому обстоятельству, если примемъ во вниманіе, что отравленіе атропиномъ происходитъ очень скоро послѣ дачи его. Ядъ всасывается, по видимому, главн. образ. изъ желудка: его дѣйствіе начинается черезъ 3—4 минуты (Котляръ)¹⁾ и на 12—18 минутъ достигаетъ своего высшаго предѣла. Это предположеніе я фактически обосновалъ слѣдующимъ опытомъ: собакъ (№ 21) накладывались двѣ лигатуры — одна на *v. portae*, другая на выходную часть желудка. Концы этихъ лигатуръ выводятся подъ кожу и связываются здѣсь на стеклянной пуговкѣ. Надъ ними зашивается кожа. Одновременно дѣлается широкая *omentofixatio*. Проходитъ нѣсколько дней, около лигатуръ образуются воспалительныя, отграничивающія спайки; тогда, посредствомъ маленькаго разрѣза кожи надъ пуговицами, лигатуры вытягиваются наружу и по желанію можно замкнуть одно-

1) Котляръ. Л. с.

временно и *v. portae* и желудокъ. Однако въ такомъ видѣ операція не всегда могла вести къ цѣли. У меня не было увѣренности въ плотномъ закрытіи просвѣта, къ тому же лигатуры приходится тянуть очень сильно, что можетъ явиться тяжелой помѣхой въ опытѣ. Я прибавилъ къ этой простой лигатурѣ еще заднюю петлю, черезъ *musc. psoas.*, устройство которой описано выше (см. протоколъ № 5). Такая модификація дѣлаетъ возможнымъ закрытіе просвѣта сосуда или выходной части желудка въ ихъ естественномъ положеніи.

Закрывая желудокъ и давая атропинъ при открытой *v. portae*, явленія отравленія мы не наблюдаемъ. Если при закрытомъ желудкѣ закрывается и *v. portae* и потомъ дается атропинъ, то черезъ 10—20 минутъ наступаетъ учащеніе пульса, расширеніе зрачка. Кровь при внезапномъ закрытіи *v. portae* устремляется главнымъ образомъ по широкоразвитымъ коллатералямъ и даетъ картину отравленія.

Мы видимъ такимъ образомъ, что атропинъ легко всасывается изъ желудка и отсюда можетъ развить въ организмѣ maximum своего дѣйствія.

По моему мнѣнію, въ этомъ обстоятельствѣ можно искать отчасти объясненія опытамъ Schupfer'a и Isaia. Можетъ быть, у ихъ собакъ атропинъ, всосанный изъ желудка, попадалъ частью черезъ вены малаго сальника или вены спаекъ сальника съ печенью и *v. p.-duoden.* къ печени и только частью въ общій кругъ кровообращенія. Последняя порція, по видимому, была не настолько велика, чтобы дать эффектъ со стороны зрачка.

Здѣсь еще можетъ играть роль то обстоятельство, что при способѣ Queirolo могутъ очень легко остаться внѣ лигатуры вены желудка. Дѣло въ томъ, что вены желудка не всегда сливаются съ селезеночной и въ такомъ случаѣ идутъ самостоятельно и впадаютъ въ общій стволъ *v. portae* очень высоко рядомъ съ *v. pancreatico-duodenalis*.

Приведенныя соображенія могутъ быть отнесены и къ опы-

тамъ Rothberger'a и Winterberg'a. Оба названные автора, не будучи противниками ученія о защитительной роли печени противъ органическихъ ядовъ, напр., по отношенію къ стрихнину, — наблюдали совершенно особенное явленіе при дачѣ атропина Экковскимъ собакамъ. Именно: симптомы интоксикаціи наступали въ ихъ опытахъ позднѣе, чѣмъ въ опытахъ Котляра, они наблюдали расширеніе зрачка спустя 32 и даже 58 минутъ. Дальше, такія же явленія отравленія (ускореніе пульса и расширеніе зрачка) они наблюдали и у нормальныхъ собакъ, чего Котляръ ни разу не отмѣтилъ. Что касается послѣднаго обстоятельства, такъ здѣсь нѣтъ собственно противорѣчія опытамъ Котляра: Rothberger и Winterberg б. ч. вводили дозы большія, чѣмъ Котляръ: 0,3 mgr.: 0,23 (Котляръ). Котляръ взялъ свою дозу — 0,23 именно какъ максимальную дозу, которая нормальными животными переносится безъ зрачковаго эффекта. Позднее наступленіе дѣйствія атропина у Экковскихъ собакъ сравнительно съ данными Котляра, по моему мнѣнію, выяснить не трудно на основаніи вышеприведенныхъ опытовъ. Мы видѣли, съ одной стороны, что атропинъ всасывается главнымъ образомъ изъ желудка, а съ другой, что изолированіе желудка отъ сообщенія съ печенью посредствомъ Экковского свища не можетъ быть достигнуто. Далѣе, такъ какъ пищевая кашица или введенный водный растворъ атропина могутъ оставаться въ желудкѣ особенно долгое время (Magnus)¹⁾, то ничего удивительнаго нѣтъ, если все количество атропина, поступающее изъ желудка въ венозную кровь, частью будетъ отливаться черезъ сосуды малаго сальника къ печени, что очень легко можетъ быть при маломальски неудачно выполненной Экковской операциі, и только частью будетъ идти въ

1) K. M a g n u s. Pharmakologie der Magen- und Darmbewegungen. Ergebnisse der Physiologie. 1903. II, 642.

большой кругъ кровообращенія. Но эта послѣдняя часть атропина, повидимому, бываетъ настолько мала, что не даетъ никакого эффекта. Эффектъ наступаетъ у такихъ собакъ слишкомъ поздно, повидимому, лишь только послѣ того, какъ атропинъ попадаетъ въ кишечникъ, оттуда онъ, благодаря свищу, уже всецѣло попадаетъ въ общій кругъ кровообращенія. Содержимое желудка, какъ извѣстно, переходитъ въ кишечникъ черезъ 20 — 40 — 60 минутъ послѣ введенія жидкости или пищи черезъ ротъ, и, слѣдовательно, только тогда и можетъ развиваться картина дѣйствія атропина. И это предположеніе тѣмъ болѣе похоже на правду, что названные авторы брали для своихъ опытовъ животныхъ, которыя не реагировали на карбаминовую кислоту. Это даетъ поводъ уже сомнѣваться въ совершенствѣ изоляціи печени. Сами авторы не даютъ указаній въ своей статьѣ, насколько совершенна была изоляція печени, довольствуясь отмѣтками объ удачномъ выполненіи Экковского свища. Это предположеніе получаетъ еще большую достовѣрность при анализѣ данныхъ тѣхъ же авторовъ съ отравленіемъ стрихниномъ. Авторы нашли, что стрихнинъ въ дозѣ 0,325 mgr. на kilo у нормальныхъ животныхъ вызываетъ только судороги, а у Экковскихъ собакъ, какъ правило, — смерть черезъ 17 минутъ — 1—4 часа. Съ стрихниномъ не было ни одного неудачнаго опыта. Постоянно отрицательный результатъ съ атропиномъ и положительный съ стрихниномъ не можетъ быть объясненъ слѣдующимъ обстоятельствомъ: атропинъ легко всасывается изъ желудка, стрихнинъ худо. Поэтому всякое упущеніе въ совершенствѣ изоляціи печени изгладитъ эффектъ дѣйствія перваго и извратитъ картину его, въ отношеніи же стрихнина оно не можетъ имѣть значенія. Резорбированіе этого алкалоида идетъ главнымъ образомъ въ кишечникъ, слизистая желудка собаки, повидимому, резорбируетъ его въ крайне ограниченныхъ количествахъ.

Этотъ фактъ отмѣченъ на кроликахъ Meltzer'омъ ¹⁾, на кошкахъ Tarréiner'омъ. ²⁾ Относительно собакъ мнѣ не удалось найти опредѣленныхъ указаній на аналогичные опыты и пришлось самому поставить опыты, аналогичные только что описанному съ атропиномъ. Стрихнинъ вводился въ дозѣ 0,325 mlgr.

		А.	В.
1) v. portae от-крыта	желудокъ от-крытъ	судороги черезъ 45 мин.	судороги черезъ 2 1/2 час.
2) v. portae за-крыта	желудокъ за-крытъ	повышеніе ре-флексовъ че-резъ 2 часа	легкія судороги черезъ 3 часа
3) v. portae за-крыта	желудокъ от-крытъ	сильныя судоро-ги черезъ 1 1/2 часа и смерть черезъ 2 3/4 ч.	смерть черезъ 7 часовъ.

На четырехъ животныхъ съ перевязанной пилорической частью желудка я получилъ картину, аналогичную только что описанной. При закрытомъ желудкѣ мнѣ удалось вызвать дозой 0,325 mlgr.: въ 1 случаѣ повышеніе рефлексовъ, въ 2-хъ случаяхъ легкія судороги черезъ 7—8 часовъ и въ одномъ сильное отравленіе черезъ 4 1/2 часа. У этихъ же животныхъ при введеніи тѣхъ же дозъ стрихнина прямо въ кишечникъ явленія отравленія наступаютъ:

въ 1-мъ случаѣ	черезъ 15 минутъ,
во 2-мъ	„ „ 1 1/2 часа,
въ 3-мъ	„ „ 32 минуты,
въ 4-мъ	„ „ 35 минутъ.

Въ виду всего сказаннаго я позволяю себѣ сомнѣваться въ удачномъ выполненіи Экковскихъ операцій названными

1) Meltzer. Centrbl. f. Physiologie 1896. № 10. Über die Unfähigkeit der Schleimhaut des Kaninchenmagens, Strychnin zu resorbieren.

2) Tarréiner. Zeitschrift f. Biologie. 1880. Über Resorption im Magen. S. 497.

авторами, въ смыслѣ полного исключенія печени изъ пор-тального кровообращенія. Далѣе Rothberger и Winterberg отмѣчаютъ отсутствіе припадковъ автоинтоксикаціи у Экковскихъ собакъ послѣ дачи атропина. Но эти припадки для отравленія атропиномъ и не могутъ быть обязательнымъ осложненіемъ.

Котляръ даетъ совершенно раціональное объясненіе этому явленію: „у оперированной собаки замѣчается еще особая, общая реакція, выражающаяся сильнымъ возбужденіемъ, беспокойствомъ, наклонностью ходить по кругу, слабостью ногъ, особенно заднихъ, шаткостью походки и т. д. Такая чрезвычайная для подобной дозы (даже и при прямомъ введеніи въ кровь) рѣзкость, а главное, нѣкоторая особенность общей картины, напоминающей картину карбаминового отравленія у этихъ собакъ, заставляетъ искать причину этого отравленія не въ атропинѣ. Можно думать, что организмъ собаки, лишенной важной защитительной роли печени, крайне неустойчивъ и способенъ самоотравляться карбаминовой кислотой всякій разъ, когда его выводятъ изъ равновѣсія. Въ пользу такого объясненія говоритъ тотъ фактъ, что эта собака обнаруживала ту же общую реакцію и на другіе яды — апоморфинъ, стрихнинъ. По всей вѣроятности, атропинъ, стрихнинъ и другіе яды являются здѣсь лишь толчкомъ, который выводитъ животное изъ равновѣсія и тѣмъ способствуетъ самоотравленію ¹⁾.“

Въ моихъ опытахъ подобное явленіе отмѣчалось только одинъ разъ у собаки № 17.

Я хотѣлъ бы здѣсь отмѣтить еще одно обстоятельство, по моему мнѣнію, достойное вниманія, — это тожество реакціи на атропинъ у животныхъ какъ въ первые мѣсяцы послѣ операции, такъ и въ болѣе поздніе. Это лишній разъ подчеркиваетъ, что art. hepatica одна не въ состояніи испол-

1) L. с. стр. 600.

зовать для цѣлей организма печень, какъ защитительный органъ, и послѣ перевязки *v. portae* нѣкоторыя функціи печени выпадаютъ, повидимому, тотчасъ же и полностью.

Резюмируя все сказанное, мы на основаніи приведенныхъ фактовъ должны сказать, что при атрофіи печени и при частичномъ ограниченіи ея дѣятельности выступаетъ рядъ характерныхъ симптомовъ, въ видѣ болѣе легкой возможности вызвать отравленіе солями карбаминовой кислоты, въ видѣ алиментарной глюкозурии и въ видѣ болѣе сильной реакціи на алкалоиды — атропинъ, никотинъ и стрихнинъ. Отрицательные результаты съ этими реакціями у Экковскихъ животныхъ при хорошемъ состояніи печени (отсутствіе атрофіи, дегенерации) должны быть отнесены за счетъ неудачнаго изолированія печени изъ портального кровообращенія. Въ тѣхъ же случаяхъ, когда было достигнуто совершенное выключеніе печени и не было самоизлѣченія и когда все-таки имѣются отрицательные результаты при испытаніи функциональной дѣятельности, при атрофированной печени, возможно говорить о развитіи и возникновеніи компенсаторныхъ функцій со стороны другихъ органовъ тѣла, возмѣщающихъ специфическую роль печени (образование мочевины, отложеніе гликогена).

Такимъ образомъ, отрицательные результаты, полученные у приведенныхъ нами выше авторовъ, нисколько не стоятъ въ противорѣчій съ данными Петербургской школы а расширяютъ только рамки вопроса, углубляя его по существу и переводя его въ плоскость широкихъ общепіологическихъ проблемъ, и въ такой постановкѣ разсмотрѣніе этого вопроса можетъ быть крайне плодотворнымъ и глубоко поучительнымъ.

Заключеніе.

Сравненіе экспериментальныхъ данныхъ съ аналогическими явленіями въ человѣческомъ организмѣ послѣ закрытія *v. portae* и оцѣнка пластическихъ операцій на портальной системѣ.

Естественнымъ заключеніемъ настоящей работы было бы сравненіе съ экспериментальными данными патологическихъ явленій въ человѣческомъ организмѣ, обусловленныхъ нарушеніемъ кровообращенія въ портальной системѣ, — будетъ ли это нарушеніе вызвано закупоркой ствола v. portae или создано искусственно, напр., пластическими операціями на системѣ v. portae: omentofixatio (Talma-Drummond)¹⁾, cavo-portal—амастомозъ (Vidal)²⁾, cavo-mesenterial-анастомозъ (I. Jiany)³⁾. Но, къ сожалѣнію, природа измѣненій въ первомъ случаѣ не можетъ быть вполне выяснена этимъ путемъ. Мы уже видѣли изъ предисловія почти полную невозможность разобратъ въ взаимно-отношеніи закупорки v. portae и измѣненій печени, тамъ же были указаны и причины этого. Всякая попытка въ этомъ отношеніи со стороны авторовъ неминуемо кончается и должна кончаться неудачей. Помимо крайняго разнообразія причинныхъ моментовъ тромбоза v. p., у авторовъ, занимавшихся этимъ вопросомъ, обыкновенно отмѣчается и крайнее разнообразіе промежутковъ времени съ момента тромба до смерти пациента. Неудивительно послѣ этого, что въ то время какъ одни авторы послѣ тромбоза v. p.

1) T a l m a. Chirurgische Öffnung neuer Seitenbahnen für das Blut der v. portae. Berlin. Klin. Woch. 1898, № 38; 1900, № 31; 1904, № 34.

2) V i d a l. Revue de Chir. XXIII ann. № 11.

3) J i a n y (Bukarest). Note über die cavomesenterische Anastomose. (Spitalul 1908 № 9). Zentralbl. f. Chir. 1908, № 32.

не находятъ въ печени никакихъ характерныхъ измѣненій (Ziegler, Kaufmann, Saxer¹⁾, другіе — Rokitsansky²⁾, Budd³⁾, Wunderlich⁴⁾, Frerichs⁵⁾, Oppolzer⁶⁾, Botkin⁷⁾, Leyden⁸⁾, Orth⁹⁾, Bermant¹⁰⁾, Borrmann¹¹⁾, Buday¹²⁾, Pitt¹³⁾, Schulz u. Müller¹⁴⁾ Quinke, — Hoppe-Seyler¹⁵⁾) приходятъ къ противоположнымъ заключеніямъ. Измѣненія печени послѣ закупорки v. p. бываютъ, по ихъ мнѣнію, очень многообразными. Наблюдается разращеніе соединительной ткани или въ видѣ рубцовъ, или — диффузное — въ формѣ Laennec'овскаго цирроза; далѣе — атрофія печеночной ткани диффузная или, при закрытіи одной v. p., ограниченная областью ея развѣтвленія и иногда очень рѣзко выраженная.

По Hoppe-Seyler'у и Quinke, „не можетъ быть никакого сомнѣнія въ томъ, что закупорка v. p. или одной изъ ея вѣтвей, должна вести къ значительнымъ измѣненіямъ — или всего органа или соотвѣтствующей части его; далѣе, наступающая вслѣдствіе этого атрофія можетъ повести къ

1) Saxer. L. C. Centr-bl. f. Allg. Pathol. u. path. Anat. 1902. S. 593.

2) Rokitsansky. Цитир. по Bermant'у.

3) Budd. Krankheiten d. Leber. Deutsch v. Hennoch. Berlin, 1846.

4) Wunderlich. Handb. f. Pathol. u. Therapie Цит. по Bermant'у.

5) Frerichs. Klinik d. Leber-Krankheiten. 1864. Bd. I.

6) Oppolzer. Prager Vierteljahrsch., 1847.

7) Botkin. Krankheitsgeschichte eines Falles von Pfortaderthrombose. Virchows Arch. Bd. XXX, 1864.

8) Leyden. Fälle von Pfortaderthrombose. Berl. klin. Woch., 1866.

9) Orth. Diagnostik d. pathol. Anatomie. 1894.

10) Bermant. Ueber Pfortaderverschluss und Leberschwund. Jnaug.-Dissert. Königsberg, 1897.

11) L. cit. Deutsches Archiv für klin. Medicin. 1897. Bd. LIX. S. 283.

12) Buday, K., Ueber die Sclerose der Pfortader. Zentralbl. f. path. Anat. XIV. S. 161—165.

13) Pitt. Portal thrombosis with and without infarction of the liver. Trans. of path. soc. of Lond. Vol 46, pag. 74.

14) Schulz u. Müller. Klinische, physiologische u. path.-anat. Untersuch. Arch. f. klin. Med. Bd. 76, S. 563.

15) Quinke, H. S. L. c. S. 606—611. 1899 г.

совершенному исчезанію органа“. Авторы этихъ строкъ имѣли передъ собою случаи хронической закупорки v. p., собранные Bermant'омъ и Borrmann'омъ¹⁾. Но послѣдніе авторы сами, разъ дѣло касается анализа паталогическихъ измѣненій печени при наличности тромбоза v. portae, особенно Borrmann, совершенно опредѣленно заявляютъ: „мы приходимъ къ одному изъ труднѣйшихъ вопросовъ, — влечетъ ли за собою закупорка v. p. измѣненія печени, какова ихъ природа и спустя сколько времени послѣ закупорки они наступаютъ“. Это было сказано даже относительно тѣхъ 11-ти случаевъ, гдѣ тромбъ былъ вызванъ Pfortaderatheromatos'омъ и гдѣ, казалось, имѣлись самыя благопріятныя, почти экспериментальныя, условія для наблюденія вторичныхъ измѣненій печени. Найденныя измѣненія въ описаніяхъ различныхъ авторовъ (Gintrac, Botkin, Oppolzer, Balfour u. Steward, Raikem, Osler, Leyden, Alexander), а также собственное наблюденіе Borrmann не рѣшается признать за чистое послѣдствіе закупорки v. p., полагая, что здѣсь возможно такого рода объясненіе: атерома v. p. можетъ быть послѣдствіемъ сифилиса, и тогда измѣненія печени вмѣстѣ съ атероматознымъ пораженіемъ являются слѣдствіемъ этого заболѣванія.

Рѣшеніе вопроса затрудняется также и тѣмъ, что у многихъ авторовъ совершенно нѣтъ описанія патолого-анатомическихъ измѣненій печени и какъ разъ при хроническихъ тромбозахъ v. p., напр., у Morechad'a, Pippow'a. Но главнымъ образомъ неясность въ этотъ вопросъ вносили противорѣчивые результаты эксперимента. Сравнительно недавно они представлялись въ видѣ слѣдующихъ положеній:

1) Закупорка вѣтви или ствола v. portae остается безъ особаго вліянія на состояніе печени (Cohnheim u. Litten, V. Karltreu).

2) Закупорка вѣтви или ствола v. portae обуславливаетъ

1) Borrmann. Beiträge zur Thrombose des Pfortaderstammes. D. Archiv. f. klin. Med. Bd. 59, S. 307.

а) атрофію печени съ разращеніемъ соединит. ткани. (Oré, Соловьевъ); б) атрофію печени съ жировой дегенераціей (Павловъ, Bozzi, Салазкинъ, Isaia).

Мы видимъ, какъ трудно подойти къ рѣшенію вопроса и объяснить наблюдаемые на секціонномъ столѣ факты. Въ новой литературѣ описанъ Schulz'омъ и Müller'омъ¹⁾ одинъ случай хроническаго тромбоза v. p., гдѣ заболѣваніе ея было, повидимому, первичнымъ. На вскрытіи было найдено измѣненіе структуры органа и развитіе соединительной ткани, прослойки которой раздѣляли органъ на полигональные участки. Но это разращеніе не шло по типу цирротическаго развитія, хотя сходство съ этимъ заболѣваніемъ имѣлось въ томъ отношеніи, что въ широкихъ, богатыхъ клѣтками соединительно-тканыхъ прослойкахъ и разросшейся субсерозной соединительной ткани наблюдалось патологическое (krankhafte) разращеніе желчныхъ ходовъ. Нужно еще замѣтить, что здѣсь v. p. не была закрыта совершенно и лѣвая доля печени имѣла съ ней сообщеніе. Въ этомъ случаѣ этиологія осталась совсѣмъ неизвѣстной: не было отмѣчено ни общихъ инфекціонныхъ заболѣваній, ни травмы, ни мѣстнаго заболѣванія стѣнокъ v. p. въ смыслѣ атероматоза, ни сдавленія. Кромѣ того Schulz и Müller приводятъ изъ литературы случаи, по ихъ мнѣнію, аналогичные описанному ими (Bermant'a, Köhler'a, Bormann'a, Nonné). Въ этихъ случаяхъ имѣлись сходныя анатомическія измѣненія. Но при анализѣ ихъ мы находимъ у названныхъ авторовъ другіе причинные моменты; такъ, случай Nonné большинство авторовъ считаетъ за lues hepatis, сл. Köhler'a — была эмболія (2 случая злокачественными опухолями, 1 случ. гнойный перитонитъ), сл. Bermant'a — эмболія частичкой раковой опухоли и сл. Bormann'a — атероматозное заболѣваніе стѣнки v. p. (Lues?). Все это уже не позволяетъ разсматривать въ данномъ случаѣ измѣненія печени за слѣдствіе

1) Schulz u. Müller. Klinische, physiologische u. path.-anat. Untersuch. Arch. f. klin. Medic. Bd. 76, S. 563.

исключительно тромбоза v. p. Так. обр., и этотъ случай не свободенъ отъ возраженій въ смыслѣ чистоты эффекта измѣненія печени послѣ закупорки v. portae.

Однако, хотя и трудно дать заключеніе по поводу того или другого случая тромбоза v. p. у людей, тѣмъ не менѣе, на основаніи экспериментальныхъ данныхъ, мы не можемъ согласиться съ Saxer'омъ¹⁾, который догматически заявляетъ: „мы должны сказать, что намъ неизвѣстно опредѣленное характерное измѣненіе печени послѣ закупорки v. p.“

Закрытіе ствола v. p. и выключеніе печени обуславливаетъ характерный патологическій процессъ, это — медленно, но прогрессивно идущую атрофію органа, наступающую не столько въ силу измѣнившихся условій кровообращенія (Соловьевъ), сколько въ силу измѣнившихся условій отправленія физиологической функціи. Здѣсь мы имѣемъ атрофію отъ недѣятельности. Стадіи этого процесса могутъ быть разнообразны въ зависимости отъ времени, а конечныя формы этого процесса будутъ представляться въ видѣ индуратіи органа почти съ полной гибелью паренхиматозныхъ элементовъ, которые претерпѣваютъ жировую дегенерацію съ зернистымъ распадомъ. Съ этой точки зрѣнія могутъ быть поняты и болѣе или менѣе правильно истолкованы взгляды патолого-анатомовъ — какъ тѣхъ, которые считаютъ послѣдствіемъ тромбоза v. p. атрофію печени, индуратію (Buday) и атрофическій циррозъ, такъ и тѣхъ, которые не находятъ никакихъ особенныхъ измѣненій въ органѣ послѣ закупорки ствола v. p.; здѣсь дѣло идетъ часто о той или иной стадіи процесса.

Далѣе, имѣя въ виду многія экспериментальныя данныя, нельзя согласиться съ тѣми изъ авторовъ, которые считаютъ возможнымъ развитіе типичной формы Laennec'овскаго цирроза (Hoppe-Seyler, Quinke). Также не отмѣчено ни у одного изъ авторовъ экспериментаторовъ, ни въ своихъ опытахъ я не наблюдалъ измѣненій, сколько нибудь напо-

1) Zentrbl. f. Allg. Pathol. 1902 г., стр. 593.

минающих процессы регенеративного типа въ смыслѣ описаній Kretz'a (2 сл. Buday?).

Съ точки зрѣнія экспериментальныхъ данныхъ, представляется весьма небезынтересной попытка оцѣнить хирургическое вмѣшательство при разстройствѣ кровообращенія въ портальной системѣ, будь оно вызвано заболѣваніемъ печени, заболѣваніемъ ствола в. р. или серозного перитонеального покрова и даже страданіями сердца. При многихъ заболѣваніяхъ названныхъ органовъ выступаетъ тягостный для пациента симптомъ — асцитъ. Въ 1878 г. Эккъ предложилъ съ лѣчебными цѣлями *cavo portal'*ный анастомозъ; съ этого начинается собственно періодъ пластическихъ операцій на портальной системѣ съ цѣлью излѣченія асцита. Операция Экка не нашла, однако, примѣненія въ клиникѣ. Въ 1889 г. Talma¹⁾ предложилъ для этой же цѣли *omental*fixatio. Независимо отъ него въ Англіи эту же операцію предложилъ Drummond²⁾ въ 1896 году. Эта операция, благодаря своей простотѣ и легкой выполнимости, быстро завоевала вниманіе врачебнаго міра и вошла въ широкое употребленіе. Въ настоящее время насчитываются уже сотни случаевъ этой операціи. Суть ея состоитъ въ образованіи широкихъ спаекъ между сальникомъ и брюшной стѣнкой живота. Это дѣлается съ цѣлью образовать искусственные анастомозы между системой в. р. и большимъ кругомъ кровообращенія. По этимъ анастомозамъ кровь портальной системы можетъ легко оттекать въ систему большого круга, и вѣтви в. р. будутъ избавлены отъ чрезмѣрнаго растяженія, давленіе въ нихъ упадетъ, и такъ образомъ исчезнутъ моменты, вызывающіе усиленную транссуذاцію. (Механическая теорія асцита.)

Въ настоящее время выработаны широкія показанія для этой операціи. Она рекомендуется, когда имѣются 1) тром-

1) Talma. Berliner klin. Wochenschr. 1898.

2) Drummond and Morisson. British Medic. Journal. Sept. 19-e. 1896.

бозы в. р. всякаго происхожденія; 2) суженія ея просвѣта, вызванныя воспалительными новообразовательными процессами; 3) атрофическій циррозъ печени; 4) такъ называемые сердечные циррозы печени; 5) перикардическіе псевдо-циррозы печени Pick'a; 6) печень, назыв. нѣмцами Zuckergussleber (Bunge)¹⁾.

Всѣ эти заболѣванія, за исключеніемъ послѣднихъ, обусловливаютъ механическій застой въ портальной системѣ и ведутъ въ концѣ концовъ къ скопленію громаднхъ количествъ асцитической жидкости въ полости живота.

Что касается Zuckergussleber, — то при этомъ заболѣваніи асцитъ не можетъ быть выясненъ только на основаніи механическихъ затрудненій. Здѣсь мы имѣемъ дѣло съ асцитомъ смѣшаннаго происхожденія. Почти во всѣхъ случаяхъ такого измѣненія печени мы можемъ разсматривать это заболѣваніе, какъ симптомъ хроническаго воспалительнаго процесса, который охватываетъ серозныя полости организма (Polyserositis, Polyoromenitis) — сердечную и плевральную. Если принять во вниманіе вторичныя явленія въ обѣихъ этихъ полостяхъ въ видѣ сдавленія органовъ или спаекъ, то мы здѣсь будемъ имѣть дѣло съ асцитомъ смѣшаннаго происхожденія — Siegert²⁾, Simon³⁾, Hess⁴⁾, Huguenin⁵⁾ — застойно-воспалительнымъ. То же нужно сказать относительно большинства случаевъ асцита при псевдоциррозахъ Pick'a. (Eisenmenger⁶⁾, Hess).

Но какъ бы то ни было, а въ операціи Talma и Drummond'a предлагается собственно чисто палліативное вмѣша-

1) Bunge. Die Talma-Drummondsche Operation: Ihre Indication, Technik und die bisher erzielten Resultate. Jena 1905.

2) Siegert. Über die Zuckergussleber und die pericarditische Pseudolebercirrhose. Virch. A. 153. 251.

3) Simon. Zur Kenntniss der Zuckergussleber. I.-D. Königsberg, 1900.

4) Hess. Über Starrung und chronische Entzündung in der Leber und den serösen Höhlen.

5) Huguenin. Étude anatomique des inflammations chroniques des séreuses. Habilitationsschrift. 1903. Geneve.

6) Eisenmenger. Über die sogenannte pericarditische Pseudolebercirrhose (Pick). Wien. klin. Woch. 1900. № 11. S. 249. u. Über die Stauungscirrhose der Leber. Zeitschrift f. Heilkunde. Bd. 23. 1902. S. 171.

тельство. Какъ таковая, операція должна облегчать тяжелые-симптомы и, самое главное, быть вполне безвредной, не влекущей за собою какихъ-либо морфологическихъ или функциональных нарушений. Съ точки зрѣнія послѣднихъ уже не разъ была направлена критика противъ этой операціи. Возраженія такого рода шли, главнымъ образомъ, со стороны Kretz'a ¹⁾. Онъ думаетъ, что, благодаря выключенію печени, операціей создается опасность для тѣхъ больныхъ, у которыхъ уже проявились симптомы функциональной недостаточности печени, какъ-то: уменьшенное выдѣленіе мочевины, алиментарная глюкозурия или левулезурия. Экспериментальныя данныя, полученныя на Экковскихъ собакахъ, даютъ къ тому полное основаніе. — Глубокое нарушение азотистаго метаморфоза, нарушенное усвоеніе углеводовъ и, наконецъ, своеобразныя явленія интоксикаціи въ зависимости отъ обильнаго азотистаго питанія какъ разъ наблюдаются въ большинствѣ случаевъ у экспериментальныхъ животныхъ.

Анализируя причины смерти больныхъ послѣ операціи Talma, неоднократно приходится отмѣчать болѣзненные состоянія, очень сходныя съ явленіями аутоинтоксикаціи у собакъ — безсознательное состояніе, кома, делиріумъ, ступоръ [отмѣчено у White, у Bunge, у Козловскаго 1 (сл. Голубинина)]. Этимъ явленіямъ Kretz придаетъ особенное значеніе и считаетъ въ этомъ смыслѣ операцію очень серьезнымъ вмѣшательствомъ. Для доказательства онъ приводитъ изъ своихъ наблюденій одинъ случай цирроза печени съ хорошо развитой сѣтью компенсаторныхъ коллатералей, окончившійся внезапной смертью. При секціи не было найдено никакихъ особыхъ характерныхъ измѣненій. Kretz думаетъ, что въ этомъ случаѣ дѣло идетъ объ острой аутоинтоксикаціи вслѣдствіе выпаденія функціи печени. Онъ высказываетъ опасеніе, что, при удачно выполненной операціи Talma, мы мѣняемъ асцитъ на тяжелую интоксикацію съ серьез-

1) Wiener klinische Wochenschr. 1902. S. 324.

ными расстройствами нервной системы и настаиваетъ на расширеніи противопоказаній. Самъ онъ противопоказаніемъ къ операціи считаетъ легкую желтуху, уменьшенное количество мочевины и алиментарную левуле — и глюкозурию.

Но если принять во вниманіе, что перевязка v. p. сама по себѣ уже способна вызвать эти симптомы у совершенно до того здоровыхъ животныхъ, то мы должны продолжить мысль Kretz и видѣть въ ней очень серьезное и рискованное вмѣшательство въ жизнь пациента. Тѣмъ болѣе, что терапевтическій эффектъ этой операціи мы далеко не можемъ признать блестящимъ. —

		Смерть	Безрезульт.	Улучш.	Выздоровл.
Monprofit	224 сл.	38%	16%	11%	35%
Bunge	273 „	20,8	32,9	12,4	33,3
White	227 „	33	15	13	37,3
Козловскій	168 „	39,3	10	17,9	28,5
Power	40 „				10
Alexander	107 „	32	14 (?)		54
Greenough	105 „	29,5		42	
Gwillot	27 „	50	2	6	42 ¹⁾

Примѣч. Считаю нужнымъ здѣсь привести данныя изъ статьи Козловскаго, который сдѣлалъ сводную таблицу статистическихъ сообщеній объ операціи Talma по русскимъ авторамъ. Результаты эти представляются въ слѣдующемъ видѣ: изъ

1) Monprofit. Traitement chirurgical de la cirrhose du foie. Paris 1904. Bunge. L. C.

White. Discussion on the surgical treatment of ascites secondary to vascular cirrhosis of the liver. Britisch med. Journ. 1906. T. II. 1287—1296 стр.

Б. С. Козловскій. Операція Тальмы (пришиваніе сальника) при брюшной водянкѣ отъ цирроза печени и результаты ея. Труды IX Пирог. съѣзда. 1905. Т. 2, Стр. 66.

Power. Zentrblatt f. Chirurg. 1903. Nr 23. Medical aspect of venous anastomosis of the liver.

Alexander. Thèse de Paris. 1903.

Gwillot. Gasetti hebdom. de med. et de chir. 1902 г. № 5.

Greenough. Americ. Journ. of the med. scien. 1902 г. XII, Zit. no Zentrbl. f. Chir. 1903 г. № 15. The surgical treatment of cirrhosis of the liver, with a summary of reported cases.

59 операций съ „неблагопріятнымъ исходомъ“ (смерть, неуспѣхъ) оказалось 36, „благопріятный“ исходъ (?) въ 23 случ. — Пришиваніе большого сальника къ передней брюшной стѣнкѣ согласно даннымъ литературы о случаяхъ производства этой операции въ Россіи. Русскій Врачъ 1908. № 50—52.

Не говоря о высокой цифрѣ смертности и неудачъ, мы отмѣтимъ здѣсь, что вообще успѣхъ операции, когда устраняется асцитъ, покупается для пациента слишкомъ дорогой цѣной. Операция еще болѣе расширяетъ русло естественныхъ саво-рог'альныхъ соединеній и, слѣдовательно, отнимаетъ отъ печени еще большее количество крови, если не всю кровь. Это не можетъ остаться безъ вліянія на печень: атрофія, если она есть, должна развиваться быстрѣе, а тамъ, гдѣ ея еще нѣтъ или гдѣ она существуетъ наряду съ процессомъ регенерации, она будетъ превалирующей надъ послѣдней, причемъ регенеративные процессы неминуемо должны будутъ измѣнить темпъ и затѣмъ перейти къ полной пріостановкѣ, ибо безъ притока венозной крови исчезаютъ также и ирригационные моменты.

Это можетъ имѣть мѣсто при операцияхъ у пациентовъ съ циррозомъ печени въ гипертрофической стадіи. На это обстоятельство я особенно обращаю вниманіе потому, что въ послѣднее время многими хирургами получены лучшіе результаты именно при гипертрофическихъ циррозахъ. Такъ, у Alexander'a при этой формѣ заболѣванія 40% выздоровленія и 15% смерти, тогда какъ при атрофическихъ циррозахъ послѣдняя достигаетъ 41%; У Козловскаго % благопріятныхъ исходовъ почти равенъ % неблагоприятныхъ, при сморщенной печени благопріятныхъ исходовъ на 10% меньше, чѣмъ неблагоприятныхъ; то же отмѣчаетъ и Greenough; у White смертность при атрофическомъ циррозѣ 33%, при гипертрофической формѣ 21%. Такое соотношеніе цифръ дало поводъ нѣкоторымъ авторамъ настаивать на раннемъ срокѣ операции (Козловскій) и, по возможности, въ преасцитическомъ стадіи (Bunge).

Предложеніе названныхъ авторовъ идетъ рѣшительно въ разрѣзъ съ современнымъ представленіемъ о патологіи печеночнаго цирроза. Въ картинѣ цирроза печени, особенно при гипертрофической его формѣ, рука объ руку идутъ два процесса: дегенерация и регенерация. По Kretz'у, „Lebercirrhose ist ein herdweise lokalisierter, recidivirender, chronischer Degenerationsprocess mit eingeschobenen Regenerationen des Parenchyms“¹⁾. — Т. о. по воззрѣнію Kretz'a, теченіе болѣзни складывается изъ смѣны процессовъ дегенерации и регенерации, ведущихъ къ полному переустройству органа. Это представленіе Kretz'a въ настоящее время является общепринятымъ (Kaufmann).

На основаніи приведенныхъ экспериментовъ должно сказать, что отнятіе венозной крови отъ печени, переживающей сложный патологическій процессъ, неминуемо ведетъ къ измѣненію его въ сторону атрофіи.

Регенеративные процессы гораздо рѣзче выражены при гипертрофической формѣ цирроза печени, здѣсь случаи самостоятельнаго излѣченія этого страданія весьма нерѣдки (Roger²⁾, Beale³⁾, Hanot и. Gilbert, Kahn, Chauffart,⁴⁾ Dieulafoy⁵⁾, Fränkel⁶⁾, Kretz). Въ такихъ случаяхъ данная операция безусловно отрѣжетъ путь къ самоизлѣченію. Нужно, однако, сказать, что это заболѣваніе не всегда сопровождается асцитомъ, и если о немъ я говорю здѣсь, то только въ виду предложенія названныхъ авторовъ — оперировать до появленія асцита.

Извѣстно, насколько трудно или, вѣрнѣе, почти невозможно въ нѣкоторыхъ случаяхъ различать стадіи атрофического цирроза отъ цирроза гипертрофическаго, и, вмѣшавъ

1) Die Cirrhose der Leber. S. 275, Wien. klin. Wochenschr. № 12. 1900.

2) Roger. Action de foie sur les poisons. Paris 1887.

3) Beale. The Liver. London 1889.

4) Chauffart. Formes clin. des cirrh. du foie. 1897.

5) Dieulafoy. Clinique méd. du P. Hôtel-Dieu III. 1898—99.

6) Fränkel. Über einen Fall von. Lebercirrhose. J. D. Berlin. 1890.

ваясь при послѣднемъ, мы можемъ принести существенный вредъ пациенту, создавъ благопріятныя условія для атрофіи печени со всѣми тяжелыми послѣдствіями функціональной недостаточности ея.

Съ этой же точки зрѣнія она должна оцѣниваться и по отношенію къ атрофическому циррозу.

Вышеприведенный современный взглядъ на асцитъ при атрофическомъ циррозѣ печени, какъ результатъ механическаго сдавленія в. р., раздѣляется далеко не всѣми; напр., Hale, White, Rolleston¹⁾, Klopstock²⁾ и другіе отвергаютъ ученіе о механическомъ происхожденіи асцита, на томъ основаніи, что послѣ экспериментальной лигатуры в. р. у собакъ, какъ правило, асциты не наступаютъ (Соловьевъ, Павловъ³⁾). Они предлагаютъ свою теорію, по которой брюшная водянка при болѣзняхъ печени объясняется присутствіемъ въ крови ядовитыхъ тѣлъ, которыя обладаютъ качествами lymphagoga и являются слѣдствіемъ неполнаго метаболизма. Эти дефекты метаболизма возникаютъ потому, что поврежденныя клѣтки печени неспособны задерживать яды, всосанные изъ пищеварительнаго канала или выработанные въ какомъ-либо другомъ мѣстѣ. Дальше они доказываютъ, что водянка появляется въ конечномъ періодѣ болѣзни и что ея наступленіе должно разсматривать какъ предвѣстникъ смерти, которую никакое лѣченіе—ни оперативное ни медикаментозное—не можетъ предотвратить.

Защитники теоріи механическаго асцита выдвинули рядъ возраженій противъ такого взгляда: White по этому поводу говорить: „единственный пунктъ, выдвинутый интоксикаціонной школой, требующій объясненія, — это отрицательные опыты надъ животными. У собакъ, которыя переживаютъ операцію

1) Цитир. по White стр. 1289.

2) Klopstock. Ueber Milztumor, Icterus u. Ascites bei Lebercirrhose. V. Arch. 187, S. 111.

3) Труды общества русскихъ врачей въ С.-Петербургѣ за 1896 г. стр. 53—54.

полной перевязки в. р., водянка не появляется, и это наблюдение считается главнымъ доказательствомъ противъ теоріи механическаго асцита, на томъ основаніи, что если полная закупорка в. р. не способна вызвать водянку, то невѣроятно, чтобы частичная закупорка в. р. была въ состояніи это сдѣлать. Но минутное размышленіе показываетъ шаткость подобнаго соображенія. Опытъ просто доказываетъ, что соединеніе между двумя венозными системами у собакъ достаточно эластично, чтобы выравнивать застой въ портальной системѣ, и это обстоятельство находится въ полной гармоніи съ ученіемъ Drummond — Talma: — гдѣ бываетъ обильная побочная циркуляція, водянка не развивается. Если взглянуть на дѣло съ практической точки зрѣнія, то теоретическія соображенія должны будутъ уступить мѣсто прочно установленнымъ фактамъ. . . . Эти результаты не оставляютъ сомнѣнія, что застой крови портальной системы есть самый важный факторъ, вызывающій асцитъ при цирротическихъ заболѣваніяхъ печени. Подобное заключеніе не исключаетъ возможности существованія другихъ причинъ асцита, и весьма вѣроятно, что въ позднихъ случаяхъ болѣзни toxæmia является одной изъ этихъ причинъ. Роль, которую играетъ въ происхожденіи асцита перитонитъ и перигепатитъ, должна также получить признаніе. Трансфузія есть постоянный спутникъ хроническихъ воспаленій всѣхъ вообще серозныхъ полостей, и, въ частности, въ брюшной полости мы наблюдаемъ его регулярно при туберкулезныхъ и злокачественныхъ пораженіяхъ, какъ перитонеальнаго покрова, такъ и другихъ органовъ этой полости. На основаніи этихъ фактовъ мы можемъ сдѣлать заключеніе, что хроническій перитонитъ тамъ, гдѣ онъ находится вмѣстѣ съ cirrhosis печени тоже вноситъ свою долю для возникновенія асцита“.

Вполнѣ признавая односторонность интоксикаціонной те-

1) British medical Journal. 1906, II, p. 1286 ff.

ории и справедливость приведенных замечаний, я позволю себѣ обратить вниманіе на то обстоятельство, что съ точки зрѣнія механической является совершенно непонятнымъ неуспѣхъ операции Talma, что, однако, очень хорошо можетъ быть объяснено съ точки зрѣнія теоріи интоксикацій: асцитъ, несмотря на созданныя саво — portal'ныя коллятерали, остается, потому что продолжаетъ дѣйствовать основная причина, вызвавшая его, это — нарушенный метаболизмъ вслѣдствіе пораженія печени. Можно думать, что собственно это соображеніе и заставило нѣкоторыхъ авторовъ, приверженцевъ механическаго асцита, настойчиво рекомендовать операцию Talma въ возможно ранніе сроки, именно, въ стадіи гипертрофическомъ и даже еще раньше — въ доасцитическій періодъ, когда нарушенія питанія сосудистыхъ стѣнокъ еще не зашли слишкомъ далеко.

Имѣя въ виду, съ одной стороны, только что указанные соображенія о причинахъ асцита, а съ другой, громадный рискъ автоинтоксикаціи въ случаѣ удачнаго выполненія операции, я думаю, что она должна быть отвергнута, даже при лѣченіи асцитовъ въ періодъ сморщенной печени. Тѣмъ болѣе рѣшительно можно высказываться противъ этой операции, когда она рекомендуется въ стадіи гипертрофическомъ и особенно въ періодъ доасцитическомъ. Мы не можемъ часто разобраться въ характерѣ заболѣванія печени, — есть ли увеличеніе — ея первый стадій атрофическаго Леннековскаго цирроза, или это есть такъ называемый „гипертрофическій“ циррозъ Ganot. (Ehret) ¹⁾

Мы выше указали, какъ велика опасность дѣлать операцию Talma въ послѣднемъ случаѣ.

Далѣе, является положительно страннымъ — продѣлывать симптоматическую операцию, какъ называютъ ее даже ея приверженцы, тогда, когда еще нѣтъ симптома, противъ ко-

¹⁾ Ehret. Zur Kenntnis der Prognose der atrophischen Lebercirrhose. Münch. med. Wochenschr. 1903. № 8.

торого она направлена (доасцитическій періодъ Bunge); тѣмъ болѣе это оказывается страннымъ, что сама по себѣ операциа способна вызвать рядъ глубокихъ нарушенийъ въ дѣятельности печени, которыя способны въ свою очередь вызвать крайне тяжелые общіе симптомы.

Единственнымъ оправданіемъ для этихъ предложеній являются благопріятныя статистическія данныя, но полагаться на нихъ, безъ риска стать на шаткую почву грубаго эмпиризма, въ настоящемъ случаѣ, по моему мнѣнію, нельзя.

Въ нѣкоторыхъ случаяхъ изъ указанныхъ выше шести категорій эта операциа можетъ быть замѣнена другой, по принципу тожественной, такъ наз. — omento-hepatofixatio, когда сальникъ пришивается не къ брюшной стѣнкѣ, а къ поверхности печени. Это маленькое видоизмѣненіе превратитъ палліативную операцию въ лѣчебную и, скажемъ больше, въ радикальную. Такая модификація должна увѣнчаться успѣхомъ въ тѣхъ случаяхъ, когда застой вызванъ заболѣваніемъ не самой печени, а ствола v. p., — будь это тромбъ на почвѣ травмы или измѣненія стѣнки, будь это сдавленіе ствола v. p. опухолью, желчными камнями или перитонеальными спайками. Мысль эта не нова.

Извѣстно о двухъ такихъ операцияхъ — Rolleston и Turner ¹⁾, Ionescu ²⁾, но онѣ не имѣли успѣха, по моему мнѣнію, вслѣдствіе неподходящихъ условій, такъ какъ оба раза были взяты цирротики. Но въ указанныхъ выше случаяхъ, на основаніи экспериментальныхъ данныхъ, мы должны ожидать полного успѣха — не только въ смыслѣ излѣченія асцита, но и въ смыслѣ сохраненія анатомической цѣлости печени и ея функціональной дѣятельности. Здѣсь мы обойдемъ искусственнымъ путемъ препятствіе для тока крови v. p.

¹⁾ Rolleston and Turner. On the surgical treatment of the ascites of cirrhosis by the artificial production of peritoneal adhesion. Lancet 16. Dec. 1899.

²⁾ Ionescu. Omentopexie wegen Cirrhosis atrophica der Leber mit Ascites. Ref. Hildebr. Jahresber. 1902. S. 884.

и приведемъ ее къ печени черезъ обильную сѣть сосудовъ сальника. Васкуляризація между этими двумя органами возникаетъ чрезвычайно быстро. Между пересаженнымъ кускомъ сальника и печенью кровообращеніе возстановляется уже въ теченіе первыхъ сутокъ, а черезъ двое удается получить уже обильную инъекцію мелкихъ сосудовъ типа предкапилляровъ (Гирголавъ ¹). Мнѣ удалось васкуляризовать артеріальной кровью печень кошекъ и собакъ въ теченіе 2—3 дней настолько, что животныя вполне переносятъ перевязку art. hepatica.

Далѣе, въ случаяхъ перикардического псевдоцирроза Pick'a, теперь указанъ намъ путь въ видѣ радикальной операции Kardiolys'a (Brauer ²).

Мнѣ могутъ возразить, что операція Talma-Drummond'a не то, что перевязка v. p., такъ какъ при ней отводится только часть крови изъ портальной системы; но посмотримъ, насколько важно это соображеніе. Если обратить вниманіе на патологическія состоянія, вызывающія асцитъ, то мы должны будемъ признать, что удачная omentofixatio при нихъ отведетъ отъ печени почти всецѣло портальную кровь. Не можетъ, конечно, здѣсь быть и рѣчи о случаяхъ полной закупорки просвѣта v. p., равно какъ о воспалительныхъ асцитахъ (Zuckergussleber). Мы будемъ говорить о циррозѣ печени. — При этомъ страданіи застой въ области v. p. создается своеобразнымъ измѣненіемъ строенія долекъ, въ которомъ играютъ значительную роль сосуды печени. Здѣсь, благодаря уничтоженію отдѣльныхъ долекъ, запусѣваетъ цѣлый рядъ vv. centr. и принадлежащихъ къ нимъ системъ капилляровъ, новообразованные паренхиматозные узелки тоже часто не имѣютъ v. centr. Благодаря этимъ двумъ обстоя-

1) Экспериментальныя данныя къ вопросу о примѣненіи изолированного сальника въ брюшной хирургіи. Дисс. 1907 г. С-ПБ.

2) Brauer. Die Kardiolysie und ihre Indikation. Verh. d. D. Gesell. f. Chirurgie. 1903. Bd. 2, S. 30.

ствамъ, наступаетъ уменьшеніе общаго просвѣта капилляровъ. Къ этому присоединяется еще удлинненіе капилляровъ [Verlängerung der Capillaren Strohbahn (Kretz)], вслѣдствіе чего кровь изъ сосѣднихъ участковъ печеночныхъ долекъ большей частью идетъ не прямо въ соответствующую v. с., но попадаетъ сюда, пройдя суженные участки ацинозныхъ путей (капилляровъ). Третій моментъ — это „увеличеніе артеріальныхъ внутреннихъ корней v. p.“ Усиленный притокъ артеріальной крови повышаетъ давленіе въ капиллярахъ печеночныхъ долекъ и, благодаря этому, задерживаетъ токъ крови v. p. (Kretz ¹, Gad ², Herrik ³), развитіе же перипортальной соединительной ткани, повидимому, нисколько не вліяетъ на затрудненіе теченія крови портальной крови внутри печени (Herrik).

Всѣ эти три фактора создаютъ въ портальной системѣ условія механическаго стаза, повышая здѣсь давленіе въ 2—3 раза противъ нормы. Лишь при такомъ давленіи часть портальной крови — и то, повидимому, незначительная — проходитъ черезъ печень. Теперь легко представить себѣ, что, разъ будетъ созданъ широкій путь для оттока портальной крови черезъ сосуды сальника и сосуды брюшныхъ стѣнокъ, кровь v. p., благодаря разницѣ въ давленіи, направится въ значительной части, если не вся, — по этимъ послѣднимъ.

Подобно только что описанному явленію при циррозѣ печени, возникаетъ препятствіе для теченія крови v. p. при cirrhose cardiaque и pseudolebercirrhosis Pick'a.

Итакъ, мы видимъ, что количество крови, которое можетъ быть отнято отъ печени при созданіи искусственныхъ cavo-portalныхъ анастомозовъ посредствомъ omentofixatio,

1) Kretz L. C.

2) G a d. Studien über Beziehungen des Blutstroms in der Pfortader zum Blutstrom in der Leberarterie. Jnaug. Diss. Berlin 1873.

3) F. C. Herrik. An experimental study into the case of the increased portal pressure in portal cirrhosis. Journ. of the exp. med. IX. 1, p. 93.

очень велико. Слѣдовательно, здѣсь получаются условія, почти сходныя съ экспериментальными, имѣющими мѣсто при полной перевязкѣ ствола v. p.; поэтому мы можемъ съ полнымъ правомъ устанавливать сходство этихъ условій и ожидать одинаковыхъ эффектовъ, какъ со стороны печени, такъ и со стороны общаго состоянія организма. Это говоритъ лишній разъ за крайне осторожное отношеніе къ операциі оmentofixatio, и съ этой точки зрѣнія мы должны ее считать какъ ultimum refugium въ тѣхъ случаяхъ, когда пациенту, страдающему циррозомъ, угрожаютъ кровотеченія изъ варикозныхъ расширеній пищевода или желудочно-кишечнаго тракта.

Указатель Литературы.

- Abderhalden. Lehrbuch der physiol. Chemie. Berlin 1906.
- Achard. Thrombose de la veine porte par compression dans le cours d'une peritonite tuberculeuse. Archiv de physiologie norm. et path. Année 10, 1884. Sem. I.
- Adler. Ueber einen Fall von gelber Leberatrophie mit ungewöhnlichem Verlaufe. Zeitschrift für Heilkunde. Bd. 24. 1903.
- Albrecht. Ueber trübe Schwellung und Fettdegeneration. Verh. d. D. P. G. 1904.
- Alexander. Pfortaderthrombose. Berl. Klin. Wochen. 1866.
- Alexander. Thèse de Paris. 1903. L'omentopexie dans les cirrhosis hepaticues.
- Араповъ. Къ вопросу о двуядерности печеночныхъ клѣтокъ. С.-ПБ. 1898 г. Дисс.
- Aschoff-Gaylord. Kursus der pathologischen Histologie.
- Askanazy. Diskussion. Verh. d. D. P. Gesellsch. 1908.
- Афанасьевъ, М. Ueber anatomische Veränderungen der Leber während verschiedener Tätigkeitszustände. Arch. f. d. ges. Physiologie. Bd. 30, 2 Taf. 1883.
- Axisa. Centrbl. f. inn. Med. 26, 38, 1905, цит. по Glaesner'y.
- Audistier. Thrombose de la veine porte avec nécrose intesticinal. Progrès méd. 33, Nr. 14.
- Balfour u. Steward. Edinb. med. Journ. XIV. 1869.
- Bamberger. Krankheiten d. chylopoet. System. Hdb. d. spec. Path. u. Therapie von Virchow, 1864.
- Barbacci. Ueber Ausgang der akuten Leberatrophie in multiple knotige Hyperplasie. Ziegl. Beiträge XXX, 1901.
- Basil, S. N., La deviazione del circolo portale con l'innesto diretto della vena porta nella vena cava inferiore secondo il processo del Prof. Tassinini. Memorie chirurgiche publ. in onore di T. Pottini. Palermo. 1903.
- Baswitz. Zur Kenntniss der Diastase. Berichte der Deutschen chem. Gesellschaft XI, S. 1445.
- Beale. Kidney diseases, 1869.
- Beale. The liver. London 1889.

- Beneke, Kasuist. Beiträg. zur Geschwulstlehre. Geschwulstartige Hypertrophie des lobus Spiegelii. Virch. Archiv. 119, S. 54. 1890 r.
- Benvenuti. Объ усвоении сахара. X. Congress. di Med. int. Roma 25--28. Okt. 1898. Цит. по de-Filippi.
- Bermant. Ueber Pfortader-Verschluss u. Leberschwund. Inaug.-D. Königsberg. 1897.
- Cl. Bernard. Journal de la physiologie. T. 2, (1859).
- Leçons sur le diabète et la glycogénèse animale. Paris, 1877.
- Vorlesungen über den Diabetes. Deutsch von Posner. 1878.
- Bernheim цит. по Lobert'y: Ein Fall von Thrombose der Pfortader. I.-D. 1887.
- Bertrog. Chronische Leberatrophie durch Circulationsstörungen in der Leber bedingt. Greifswalder Beiträge, Bd. I 1863. Ref. in Schmidt's Jahrbüchern Bd. 119.
- Biedl, A. Prof. u. Winterberg H. Assist.: „Beiträge zur Lehre von der Ammoniak-entgiftenden Function der Leber“. Pf. Arch., Bd. 88.
- Biondi Cesare. Experimentelle Untersuchungen über die Ablagerung von eisenhaltigem Pigment in den Organen infolge von Häematolyse. Ziegler's Beitr. z. path. u. allg. Path. Bd. 18, 1895.
- Birsch-Hirfeldt. Lehrbuch der pathologisch. Anatomie. 1877.
- Bonné, no Saxe'y: Zentralblatt für allg. Path. u. path. Anat. 1902.
- Borrmann. Beiträge zur Thrombose des Pfortaderstammes. Dtsch. Archiv f. klin. Med. Bd. 59.
- Botkin. Krankheitsgeschichte eines Falles von Pfortaderthrombose. Virch. Arch. 30.
- Bozzi. Contributio alla fisio-patologia del fegato. Въ подлинникъ мнѣ не удалось найти, равно какъ и работу, о которой я нашелъ ссылку Sweet: Alterationi anatomopatologiche nei cani operati di fistola di Eck. Bologna 1898 r.
- Ricerche sperimentali diretta a studiari i rapporti possibili fra intestino, fegato e reni. Firenze 1900 r.
- Brauer. Die Kardiolyse und ihre Indikation. Verh. d. D. Gesell. f. Chirurgie. 1903. Bd. 2.
- Bridiers de Villemor, L'Erysipèle dans les maladies du foie. Paris 1894 r.
- Buday. Zentralblatt f. path. Anat. XIV. Nr. 5: Ueber die Sclerose der Pfortader.
- Budd. On diseases of the liver p. 144. Deutsch von Henoeh, Berl. 1846 r.
- Büllau. „Demonstration eines Präparates von chronischer Thrombose der Pfortader“. Dtsch. med. Wochenschr. 1885.
- Bunge. Die Talma-Drummondsche Operation: Ihre Indikation, Technik und die bisher erzielten Resultate. Jena 1905.
- Capitan et Gley. De la toxicité de l'antipyrine suivant les voies d'introduction. C. rend. soc. biol. 26 nov. 1887.
- Charrin. Les fonctions antitoxiques. Sem. méd. 1895, 147.
- Chauffard. Formes clin. de cirrhosis. de foie. 1897.
- Path. gén. et sémiologie du foie. Bouchard traité de Path. gén. V. 1901.
- Chiari. Erfahrungen über Infarktbildungen in der Leber des Menschen. Zeitschrift für Heilkunde. Bd. 19.
- Choupe et Pinet. Action du foie sur la strychnine. Soc. de biol. 1887.
- Chwostek. Wiener Klinik. 1882. Krankheiten der Pfortader und der Leber Venen.

- Chwostek. Beobachtungen über Krankheiten der Vena portarum. Wiener medic. Presse 1865.
- Cohn. Klinik d. embolischen Gefässkrankheiten.
- Conheim u. Litten. Ueber Circulationsstörungen in der Leber. Virch. Arch. Bd. 67.
- Cramer. Zeitschr. f. Biol. Bd. 24. 1888. Beiträge zur Kenntniss des Glykogens.
- Cruveilhier. Anatomie path. du corps humaine, T. I livr. 16 pl. VI. 1829—1833.
- Diego Coco. Syphilitische Hepatitis mit Pylethrombosis. Morgagni VII, 5. 1865.
- Dieulafoy. Clinique méd. du P. Hôtel-Dieu. III. 1898—99.
- Dowel. The Dublin Quarterly Journ. of medical Science, Aug. 1851 (2-ой случай).
- Drechsel. Beiträge zur Physiologie. C. Ludwig zu s. Geburtsjahre gewidmet Leipzig, 1886 S. 1. Цитир. по Павлову.
- Drummond and Morisson. A case of ascites due to cirrhosis of the liver cured by operation. Britisch. Medic. Journal. Sept. 19-e 1896.
- Drummond, A case of cirrhosis of the liver with chronic cerebral symptoms, depending upon the circulation in the blood of digestive impurities. The Britisch medical Journal, 1888, Vol. 1, S. 232.
- Durand-Fardel. Pyléphlébite adhaesiv. Athérome du tronc porte. Impaludisme. Progrès médical. 1884. No. 16.
- Ehret. Zur Kenntniss der Prognose der atrophischen Lebercirrhose. Münchn. med. Wochenschr. 1903, Nr. 8.
- Ehrhardt, O. Über die Folgen der Unterbindung grosser Gefässstämme in der Leber. Verhandlungen der D. Gesellsch. f. Chir. 1902.
- Eichhorst (случай) описанъ Borrmann'омъ.
- Eisenmenger. Über die sogenannte pericarditische Pseudolebercirrhose (Pick). Wien. Klin. Woch. 1900, Nr. 11, S. 249 u. Über die Stauungscirrhose der Leber. Zeitschr. f. Heilkunde. Bd. 23. 1902.
- Эккъ, Н. В. Военно-медицинскій журналъ. 1877, т. 131.
- Eon du Val. Recherches sur l'action antitoxique du foie sur la cocaine. Thèse de Paris, 1891.
- Fagge Hilton. A case of acute thrombosis of the superior mesenteric and portal veins... XXVII, p. 124. Transaction of the Pathol. soc of London.
- Fawitzky. Stickstoffumsatz bei Lebercirrhose D. Arch. f. klin. Med. Bd. XLV. 1889.
- Fibiger. Nordische medicinsk arkiv. 1901. Zit. по Hexheimer'y.
- De Filippi. „Nota sul ricambio materiale del cani operati di fistula Eck“. Riforma med. 1896, XII (vol IV), 243.
- „Recherches sur l'échange matériel des chiens opérés de fistule d'Eck. Contribution à l'étude de la physio-pathologie du foie“. Archives ital. de Biologie, 1899, XXXI, 211.
- Der Kohlehydratstoffwechsel bei Hunden, die mit Ecks Fistel, nach der Pawlowschen Methode (directe Einführung des Pfortaderblutes in die vena cava mit Unterbindung der Pfortader) operiert wurden. Zeitschr. f. Biol. Bd. XLIX.
- Fischera. Über die Verteilung des Glykogens in verschiedenen Arten experimenteller Glykosurie. Ziegler's Beitr. Bd. 36.
- Forster. Handbuch. 1862.

- François Frank u. Hallion. Recherches expér. l'innervation vaso-constrict. du foie. Archives de Physiologie. 1896 r.
- Fränkel. Über einen Fall von Lebercirrhose. J. D. Berlin. 1890.
- Frerichs. Klinik der Leberkrankheiten. L. c. S. 370, Bd. II; Bd. I, S. 280.
- Frisson. Thrombose u. Verknöcherung der Pfortader. Gas. de Hôpit. 1848, p. 420. Цит. по Frerichs'y 367.
- Gad. Studien über Beziehungen des Blutstroms in der Pfortader zum Blutstrom in der Leberarterie. J. Diss. Berlin. 1873.
- Galeno. Pcalo. A. Haller. Elementa physiologiae corporis humani. T. 7.
- М. Ганъ, В. Н. Массенъ, М. Ненцкій, И. П. Павловъ. Экковскій свищъ вень нижней-полый и воротной и его послѣдствія для организма. Арх. биологич. наукъ. Т. I. 1892.
- Gierke, E. Das Glykogen in der Morphologie des Zellstoffwechsels. Ziegler's Beiträge. Bd. 37.
- Gilbert. См. Hanot.
- Mak Gillarvy, Th. H. Zur Anatomie der Leber. Wiener Sitzungsber., Bd. 50, Abt. 2, S. 207—224. 1 Taf. 1864.
- Gintrac. Observations et recherches sur l'oblitération de la veine porte etc. Journ. méd. de Bordeaux 1856.
- Гирголавъ. Экспериментальныя данныя къ вопросу о примѣненіи изолированнаго сальника въ брюшной хирургіи. Дисс. 1907 г. СПб.
- Glaesner, K. Zeitschrift f. exp. Pathol. u. Therapie. Bd. IV. S. 336. Functionelle Prüfung der normalen und pathologischen Leber.
- Gley. См. Capitan.
- Gluge I. Atlas der path. Anatom. 1843, Bd. I.
- Greco. Über Reproduction der Leber bei Cirrhose. Ref. med. III. (Ref. Barbacci. Centr. f. path. Anat. 1898).
- Greenough. Americ. Journ. of. the med. scien. 1902. XII. Zit. no Zentrbl. f. Chir. Nr. 15. The surgical treatment of cirrhosis of the liver, with a summary of reportet cases.
- Griffon. Ethylisme et lésion mitrale. Cirrhose du foie, atrophique dans le lobe droit, hypertrophique dans le lobe gauche. Soc. anat. October 1894 r.
- Guinard. См. Teissier.
- Gumlich. Über die Ausscheidung des Stickstoffs im Harn, Zeitschr. f. physiol. Chemie, Bd. XVII, 1892.
- Gwillot. Gasetti hebdom. de méd. et de chir. 1902 r. Nr. 5.
- Habershom, S. H. Observations on the jodine — Staining granules in some of the leucocytes of current blood, with special reference to their reported function as carriers of glycogen or an allied substance. The journal of Path. and Bact. XI. 1906.
- Hagemeister. Beiträge zur Kenntniss des Fettschwundes und der Fettbildung in ihrer Abhängigkeit von Circulationsveränderungen. Virch. Archiv. Bd. 172.
- Hallervorden. Über das Verhalten des Ammoniaks im Organismus und seine Beziehung zur Harnstoffbildung. Arch. f. exp. Path. u. Pharm. X. 1879.

- Hamilton. Development of fibrous tissue through the hepatic parenchyma in cirrhosis of the liver. — Journal of Anat. and Phys. 1879. 14.
- Hanot. De l'hyperpl. comp. dans la cirrh. alc. hypetr. Bulletin et mem. d. l. Soc. méd. des hopitaux 1896 r. Цит. по Kahn'y.
- Hanot et Gilbert. De la cirrhosis. alc. hyp. Soc. med. des Hopitaux. 1890, Paris. Цит. по Kahn'y.
- Hanseman, Dr. Prof. Über die Fettinfiltration der Nierenepithelien. V. A. Bd. 148.
- Héger. Notice sur l'absorption des alcaloides dans le foie, les poumons et les muscles. Journ. de Méd. Bruxelles 1877.
- Heller. Traumatische Pfortaderthrombose. Verh. d. deutsch-path. Gesellschaft V.
- Herrik, F. C. An experimental study into the case of the increased portal pressure in portal. cirrhosis. Journ. of the exp. med. IX. 1.
- Hexheimer. Fettinfiltration u. Fettdegeneration. Ergebnisse d. Allg. Path. u. path. Anat. 1904. S. 660. 673. 675. 678. 680.
- Huguenin. Étude anatomique des inflammations chroniques des séreuses. Habilitationsschrift. 1903. Geneve.
- Гвоздинскій. О ростѣ нѣкоторыхъ бактерій на питательныхъ средахъ изъ внутреннихъ органовъ. СПб. 1902 г. Дисс.
- Jonescu. Omentopexie wegen Cirrhosis atrophica der Leber mit Ascites. Ref. Hildebr. Jahresber. 1902. S. 884.
- Ito und Omi. Klinische und experimentelle Beiträge zur chirurgischen Behandlung des Ascites. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. Bd. 62.
- Isaia. Intorno all' innesto della vena porte nella cava e legatura dell'arteria epatica. Suppl. all. Policlinico. 1902. XI. 15.
- Janson. Ueber Leberveränderung nach Unterbindung der Arteria hepatica. Ziegler's Beiträge. Bd. 17.
- Jastrowicz. Ein Fall von Thrombose der Pfortader aus luetischer Ursache. Dtsch. med. Woch. 1883.
- Jiany (Bukarest). Note über die cavomesenterische Anastomose. (Spitalul 1908 № 9). Zentralbl. f. Chir. 1908, № 32.
- Jores. Zur Kenntniss der subacuten Leberatrophie. Verh. d. Deutsch. pathol. Gesellsch. 1907.
- Josias. Kyste hydat. du foie. Bullet. de la soc. anat. 1890 r. Цит. по Kahn'y
- Kaufmann. Nouvelles recherches sur le lieu de formation de l'urée dans l'organisme animal. Rôle prépondérant du foie dans cette formation. Archiv de physiol. XXVI. Цит. по Павлову.
- Kaufmann. Lehrbuch der speciellen path. Anatomie für Studierende und Aerzte. 1907.
- v. Kahlden. Über Lebercirrhose im Kindesalter. Munch. M. W. 1888 r.
- Kahn. Étude sur la régénération du foie. Diss. Paris 1897 r.
- v. Karltau. „Demonstration und Mittheilung über die Vereinigung der unteren Hohlvene mit der Pfortader (Eck'sche Fistel)“. Wiener klin. Wochenschr., 1899, № 8, 205.

- „Ueber die Vereinigung der unteren Hohlvene mit der Pfortader. Arch. f. exp. Path. u. Pharm. 1901, XLV, 56.
- Kelsch et Kiener. Des affections des palludéennes du foie. Archiv de phys. norm. et path. 1878. Цит. по Melchior'y.
- Key, Axel o R. Bruzelius Hygiea 1880. Sv. läk. Järlsk. Förhdl. p. 244 цит. по Borrmann'y.
- Klebs. Pathologische Anatomie. Bd. I. 1869.
- Klopstock. Ueber Milztumor, Icterus u. Ascites bei Lebercirrhose. V. Arch. 187.
- W. v. Knieriem. Beiträge zur Kenntniss der Bildung des Harnstoffs im thierischen Organismus. Zeitschrift f. Biologie Bd. X. 1874.
- Kohler. Veränderung der Leber nach Verschluss der Pfortaderäste. I.-D. 1894.
- Кожинъ. Къ вопросу о роли печени при инфекціяхъ. Медицинское Обозрѣніе 1889 г.
- Б. С. Козловскій. Операция Talm'y (пришиваніе сальника) при брюшной водянкѣ отъ цирроза печени и результаты ея. Труды IX пирог. съѣзда. 1905 Т. 2, стр. 66.
- Koppe. Muskeln und Klappen in den Wurzeln der Pfortader. Arch. f. Anatomie u. Physiologie. Physiologische Abtheilung. 1890. Supplement.
- Котляръ, Е. И. Къ вопросу о роли печени, какъ защитника организма отъ ядовитыхъ веществъ. Архивъ Біологич. наукъ. 1893 г. Т. II.
- Красавицкій, П. М. Къ вопросу о защитительной роли печени въ отношеніи къ гноеродному стафилококку. Архивъ біол. наукъ 1908 г.
- Kraus und Sternberg. Ueber Wirkung der Haemolysine im Organismus. Centrbl. für Bact. u. s. w. Bd. 32, 1902.
- Kretz. Über Hypertrophie u. Regeneration des Lebergewebes. Wiener Klin. Wochenschrift 1894. Nr. 20.
- Über Lebercirrhose. Ibid. 1900. Nr. 12.
- Wiener klinische Wochenschr. 1902. S 324. Дискуссія.
- Pathologie der Leber. Ergebniss. d. all. Path. 1904.
- Кузнецовъ, М. М. Къ вопросу объ оперативномъ лѣченіи брюшной водянки при затвердѣніи печени пришиваніемъ большого сальника къ передней брюшной стѣнкѣ (omentofixatio) и образованіемъ искусственныхъ сращеній въ полости живота. Клиническое и экспериментальное изслѣдованіе Врачъ. 1900. №№ 32, 33.
- Kulz, E. Bildet der Muskel selbstständig Glycogen? Pflüg. Arch. Bd. 24. 1881.
- Lahousse, E. Contribution à l'étude des modifications morphologiques de la cellule hépatique pendant la sécrétion. Arch. de Biol. T. 7 p. 167—1851, 1 Taf.
- L. C. Lautenbach. On a new fonction of the liver. Philadelphia med. Times. 1877.
- Lanung. De Adipi in urina et renibus hominum et animalium bene valentium contento. Diss.-inaugur. Dorpat. 1852 г.
- Leduc. Cirrhose hépatique d'origine syphilitique. Thrombose de la veine porte et des veines mésentériques et spléniques; varices de l'estomac. Bullet. Soc. anatom. de Paris 1880.
- Легковъ, К. По поводу одного очень рѣдкаго случая тромбоза воротной вены. Врачеб. Газ. 1907 г. № 37.

- Lehmann. Centralbl. f. medic. Wissenschaft. 1874. Цит. по Попельскому.
- Legrý. Цитир. по Noorden'y C. c.
- Leyden. Fälle von Pfortaderthrombosis. Berl. klin. Wochenschr. 1866. Nr. 13.
- Liblein. Archiv f. exp. Path. u. Pharmak. Bd. XXXIII, S. 335.: Die Stickstoffausscheidung nach Leberverödung beim Säugethier.
- Lissauer. Beitrag zur Frage der Entstehung der Pfortaderthrombose. Virchow's Archiv. Bd. 192.
- Loewenfeld. Wiener medic. Presse XIV. 39, 1873. Цит. по Borrmann.
- Lomell Felix. Deutsche Archiv. f. Klin. Med. Bd. 87. Цит. по Borrmann.
- Lubarsch. Die allgemeine Pathologie. Bd. I, Abteil. I. 1905 г.
- Lubarsch. Über die Bedeutung der pathologischen Glykogen-Ablagerung. Virchow's Archiv. Bd. 183. 1906.
- Luciani. Fisiologia dell' uomo 1904. V. 1.
- Лукьяновъ, С. М. Объ измѣненіяхъ величины ядеръ печеночныхъ клѣтокъ у бѣлой мыши подъ вліяніемъ полного и неполнаго голоданія по сравненію съ нормальнымъ кормленіемъ. Арх. Біол. Наукъ Т. VI. Вып. 1 и 2. 1897 г.
- Lusanna. Sul azione depuratorio del fegato. Цит. по Noorden'y: Pathol. des Stoffwechsels. 1906. 818.
- Магакьянъ. Тромбозъ воротной вены. Русскій врачъ. 1906 г. № 40.
- Magnamini. „La modificazioni del ricambio azotato dopo l'innesto della vena porta colla vena cava inferiore“. Il Policlinico, 1896, III, 153.
- „Les modifications de l'échange azoté après qu'on a mis la veine porte en communication avec la veine cave inférieure“. Arch., ital. de biologie. 1896, XXVI. 66.
- Magnus, K. Pharmakologie der Magen und Darmbewegungen. Ergebnisse der Physiologie. 1903. II, 642.
- Marchand. Über Ausgang der akut. Leberatrophie in multiple knotige Hyperplasie. Ziegl. Beitr. Bd. 17. 1895.
- Markwald. Ein eigentümlicher Fall von Lebercirrhose. Virch. Arch. Bd. 135. 1894.
- Массенъ, В. Н. См. М. Ганъ.
- Meder. Über acute Leberatrophie. Ziegl. Beitr. Bd. 17.
- v. Meister. V. Récréation des Lebergewebes nach Abtragung ganzer Leberlappen. Ziegl. Beiträge. 1894. Bd. XV.
- Meister. Zieglers Beiträge 1894 XV, 126: Zur Frage von der harnstoffbildenden Function der Leber.
- Melchior. Alkoholische hypertrophische Cirrhose. Z. B. Bd. 42, 479.
- Meltzer. Centrbl. f. Physiologie 1896. Nr. 10. Über die Unfähigkeit der Schleimhaut des Kaninchenmagens, Strychnin zu resorbieren.
- Minkowsky. Ueber den Einfluss der Leberextirpation auf den Stoffwechsel. Arch. f. Path. u. Pharm. Bd. XXI. 1886.
- Mondino. См. Rattone.
- Monneret. Union med. 1849, p. 49. Цит. по Frerichs'y. Klinik der Leberkrankheiten. Bd. II, 367. 1861 г.
- Monprofit. Traitement chirurgical de la cirrhose du foie. Paris, 1904.

- Moorhead and Clark. Fatal haematemesis from calcification and thrombosis of the portal vein. Transaction of the pathol. society of London. Vol. XVIII. 1867.
- Morisson. См. Drummond.
- Mörner und Sjöquist. Eine Harnstoffbestimmungsmethode. Skand. Archiv. f. Physiol. 1891. Bd. 2. Цит. по Bunge L. c.
- Müller. Narkologie. Berlin. 1908.
- Münzer. Die Harnstoffbildende Function der Leber, Archiv f. exp. Path. u. Pharm. 1894, Bd. XXXIII.
- Nencki. Zeitschrift f. Biologie, B. VIII, S. 124: Die Vorstufen des Harnstoffes im thierischen Organismus.
- Ненцкий, М. См. Ганъ.
- Nencki. Подстрочное примѣчаніе къ реферату статьи Queirolo въ Maly's Jahresbericht über die Fortschritte der Thierchemie. 1895. XXV. S. 310.
- Nencki, Pawlow und Zaleski. „Über das Ammoniakgehalt des Blutes und der Organe und die Harnstoffbildung bei den Säugethieren. Arch. f. exp. Path. u. Pharm., 1896. XXXVII.
- Nencki u. Pawlow. „Zur Frage über den Ort der Harnstoffbildung bei den Säugethieren“. Arch. f. exp. Path. u. Pharm., 1897, XXXVIII.
- Neuberg u. Richter. Über das Vorkommen von freien Aminosäuren im Blute bei acuter Leberatrophie. D. Med. Woch. 1904. Nr. 16.
- Nocard. Influence des repos sur la pénétration des microbes dans le sang. La méd. moderne. 13 février 1895.
- Nonné. Zur Aetiologie der Pfortaderthrombose. D. Archiv. f. klin. Med. Bd. 37. 1885.
- v. Noorden. Lehrbuch der Pathologie des Stoffwechsels, Berlin 1906.
- Omi. См. Ito.
- Oppolzer. Thrombose und Verkalkung der Pfortader bei einem 37-jähr. Mann. Oesterr. Zeitschrift f. prakt. Heilkunde VII. 1861. 51.
- Oré. Recherches sur la sécrétion biliaire. Comptes rendus hebdomadaires des Séances de l'Académie des Sciences. Paris, 1856. Tome 42.
- Oré. Influence de l'obliteration de la veine porte sur la sécrétion de la bile et sur la fonction glycogénique du foie. Ebenda. 1856. Tome 43.
- Oré. Fonctions de la veine porte, par le docteur Oré, prof. de physiol. à l'École de méd. de Bordeaux, chirurgien adjoint de l'hospitale Saint-André de la même Ville. Bordeaux 1861, 8. Extrait et analyse par M. Ch. Robin. Journal de l'Anatomie et de la Physiol. norm. et pathol. de l'homme et des animaux 864.
- Orth. Diagnostik d. pathol. Anatomie. 1894.
- Osler. Case of obliteration of the portal vein. Journal of anatomy 1882. 208. Цит. по Virchow-Hirsch. 1882. II, S. 178.
- Павловъ, И. П. См. М. Ганъ.
- Павловъ. Archiv f. exp. Pharm. u. Path. Bd. XXXII. Die Ecksche Fistel zwischen den unteren Hohlvene und der Pfortader und ihre Folgen für den Organismus.

- Павловъ. Труды общества русскихъ врачей въ С.-Петербургѣ за 1896 г. Сент. Лабораторный случай экспериментальной брюшной водянки у собаки. Проф. И. П. Павлова. Стр. 43.
- Pawlow, см. Nencki.
- Pascale. L'intervento chirurgico nella cirrosi epatica con speciale riguardo alla ligatura della vena portae e della vena cava inferiore. Ricerche sperimentali e risultati clinichi. Comunicazione all' Accademia med. — chir. di Napoli. Anno 55, Nr. 4.
- Pavy, F. W. The Physiology of the Carbohydrates, London. 1894.
- Peacock. Nearly entire obstruction of the portal and splenic veins with atrophy of the liver. Transaction of the path. societ. of London. 1873.
- Peter, K. Untersuchungen über Bau und Entwicklung der Niere. 1909.
- Pflüger, E. Das Glykogen. Pfl. Archiv. 1903. Bd. 96.
- Pinet. См. Choupe.
- Pippow. Über d. Obturation d. Pfortader. I.-D. Berlin, 1868.
- Pitt. Portal thrombosis with and without infarction of the liver. Trans. of. path. soc. of Lond. Vol. 46.
- Подвысоцкий, В. Experimentelle Untersuchungen über die Regeneration der Drüsengewebe. Ziegl. Beiträge. 1886 г. Bd. 1.
- Ponfik, E. Experimentelle Beiträge zur Pathologie der Leber. Virch. Arch. Bd. 118, S. 209. Bd. 119.
- Попельский, Л. Б. О судьбѣ сахара у собакъ съ экковскимъ свищемъ. Больничная газ. Боткина, 1897. № 46. St.-Petersb. medic. Wochenschrift. 1898, XXIII, Beilage I.
- Power. Medical aspect of venous anastomosis of the liver no Zentralblatt f. chirurg. 1903. Nr. 23.
- Prevos u. Dumas. Цит. по Bunge: Die Talma-Drummondsche Operation, 1905 г.
- Price. On a case of hypertrophie cirrhosis. Transaction of the path. Soc. of London 42, 1891.
- Queirolo. „Ueber die Function der Leber als Schutz gegen Intoxication vom Darm aus“. Moleschott's Untersuchungen zur Naturlehre des Menschen und der Tiere. 1895, XV. 228.
- Quinke u. H.-Seyler. Die Krankheiten der Leber. 1899.
- Rattone. Sugli infarti emorragici del fegato. Arch. per la Scienze med. XII.
- Raikem. Ueber Entzündung und Obliteration der Venae portae. Edinburg. 1850.
- Rattone u. Mondino. Sulla circolazione del fegato, comunicazione fatta al congresso medico di Pavia. 1887. Цит. по Berman'ty.
- Reboul et Vaquez. Kyste hydatique etc. . . Soc. anat. juin 1888 г. Цит. по Kahn'y.
- René. Étude expér. sur l'action physiologique de la nicotine. Thèse de Nancy. 1877. Цит. по Noorden'y.
- Ribbert. Die morphologischen Verhältnisse bei Gegenwart von Fett in den Zellen und ihre Verwerfung für die Frage nach der Herkunft des Fettes. Verh. d. D. Pathol. Gesellsch. 1904.
- Richter. См. Neuberg.
- Richter. Stoffwechseluntersuchungen bei akuter gelber Leberatrophie. Berlin, Klin. Woch. 1896. Nr. 21.

- Roger. Les organes protecteurs contre les infections. La presse médéc. 1898 n 50.
 — Action du foie sur la Strychnine. Archiv. de Physiol. T. 24.
 — Action de foie sur les poisons. Paris. 1887.
 Rokitansky. Handbuch d. spec. path. Anat. II.
 Rolleston and Turner. On the surgical treatment of the ascites of cirrhosis by the artefical production of peritoneal adhesion. Lancet 16. Dec. 1899.
 Rolleston. Цит. по White. стр. 1289.
 Rosenfeld. Fragen der Fettbildung. V. D. P. G. 04.
 Rosenstein. Nierenkrankheiten. 1886. 3. Aufl.
 Rossle. Ueber die Lokalisation des Fettes in der Leber. Verh. d. D. P. G. 1908.
 Rothberger u. Winterberg. Ueber die entgiftende Function der Leber gegenüber Strychnin, Atropin und Kurare. Archiv. international. de Pharmacodynamie. XV.
 — Ueber die Giftigkeit der Fleischnahrung bei Hunden nach Ausschaltung der Leber aus dem Portalkreislauf (Ecksche Fistel). Цит. по Zbl. f. Physiol. 1904 r. Nr. 25.
 Saburin. Recherches sur l'anatomie norm. et pathol. de la gland. biliaire etc. 1888. По Melchior'y „Contribution à l'étude de l'hépatite parench. nodulaire. Arch. de Phys. norm. et path. 1880.
 Sachs. Bedeutung der Leber f. die Verwertung d. verschiedenen Zuckerarten. Z. f. klin. Med. Bd. 38.
 Salaskin u. Zaleski. Ueber den Einfluss der Leberextirpation auf den Stoffwechsel bei Hunden, Zeitschrift für physiol. Chemie, 1900. XXIX.
 Salaskin, S. Über das Ammoniak in physiol. u. path. Hinsicht und die Rolle der Leber im Stoffwechsel stickstoffhaltiger Substanzen. Zeitschr. f. physiol. Chemie. Bd. XXV.
 Salomon. Virch. Arch. 97 B., 1884, S. 149. Über die Vertheilung der Ammoniaksalze im thierischen Organismus und über den Ort der Harnstoffbildung.
 Sauer. Über den sogen. Kurarediabetes und die angebliche Schutzwirkung der Leber gegen dieses Gift. Pfl. Arch. Bd. 49, 1891.
 Saxer, E. Prof. Beiträge zur Pathologie des Pfortaderkreislaufes. Zentralbl. f. allg. Path. u. pathol. Anatomie. 1902, Nr. 15.
 Schachowa, J. Untersuchungen über die Nieren. I.-D. 1876.
 Schanz. Beiträge zur Kenntniss der Stauungsleber. Virch. Archiv. Bd. 188.
 Schiff. Sur une nouvelle fonction du foie. Цитир. по Павлову.
 Schmidt, A. Ueber eine Entgiftung durch Abspaltung der Methyl- und Aetylgruppe im Organismus. I.-D. Heidelberg 1901.
 Schmiedeberg, O. Ueber das Verhältniss des Ammoniaks und der Primären Monaminbasen zur Harnstoffbildung im Thierkörper. Zeitschr. f. Biologie Bd. VIII. 1878 r.
 Schmorl. Traumatische Pfortaderthrombose. Verh. d. deutsch. path. Gesellschaft. V.
 Schmorl, G., Prof. Dr. Die pathologisch-histologischen Untersuchungsmethoden. I.pz. 1907.

- Schöppfer. Ueber Leberregeneration und Adenombildung bei akuter Leberatrophie. V. Arch. Bd. 185, 1905.
 Schröder. Ueber die Bildung des Harnstoffs. Arch. f. exp. Path. u. Pharm. Bd. XV.
 Schröder, W. Die Bildung des Harnstoffs in der Leber, Archiv. für exp. Path. und Therap. Bd. XIX.
 Schulz u. Müller. Klinische, physiologische u. path.-anatom. Untersuchungen an einem Fall von hochgradigem Ascites bei Pfortaderthrombose. D. Arch. f. klin. Med. 1903 r. Bd. LXXVI.
 Schupfer. „Sugli effetti che induce nell'organismo l'innesto della vena porta nella vena cava inferiore per rispetto all' autointossicazioni di origine intestinale. Il Policlinico, 1896, III.
 Schüppel v. Ziemssen: Hdb. d. spec. Path. u. Ther., VIII.
 Schwalbe. Über Fettwanderung bei Phosphorvergiftung. Verhandl. d. D. Pathol. G. 1904.
 Shauffart. Formes clin. de cirrh. du foie. 1897.
 Siegert. Über die Zuckergussleber und die pericarditische Pseudolebercirrhose. Virch. Arch. Bd. 153. S. 23.
 Siegenbeck van Heukelom. Die experimentelle Cirrhosis hepatis. Ziegl. Beitr. Bd. XX.
 Simon. Zur Kenntniss der Zuckergussleber. I.-D. Königsberg. 1900.
 Solowieff. Veränderung in der Leber unter dem Einflusse künstlicher Verstopfung der Pfortader. Virch. Ar. Bd. 67.
 Spiegelberg. Die Verkalkung der Wandungen der thrombotischen Pfortader. V. Archiv. Bd. 142.
 Stadelmann. Über Stoffwechselanomalien bei einzelnen Lebererkrankungen, D. Archiv f. klinische Medicin, Bd. XXXIII. 1883.
 Steinhaus, F. Ein seltener Fall von Pfortaderthrombose mit hämorrhagischer Infarcirung und Nekrotisirung der Leber... D. Archiv für Klin. Med. LXXX, 1904.
 Steiskal. Zentralblatt f. innere Medic. 1905 r. Nr. 46.
 Sternberg. См. Kraus.
 Стольниковъ. Pflügers Arch. Bd. XXVIII, p. 255: Die Stelle V. v. hepaticorum in Leber und gesamtem Kreisläufe.
 Strauss. Leber u. Glykosurie. Berl. kl. Woch. 1898, Nr. 51.
 Stroebe. Zur Kenntniss der sog. akuten Leberatrophie, ihrer Histogenese und Aetiologie mit besonderer Berücksichtigung der Spätstadien, Ziegl. Beiträge 21.
 Strümpell. Lehrbuch d. spec. Pathol. Bd. I, 4. Aufl.
 Sweet, J. E. The Artificial Anastomosis between the Portal vein an the Vena Cava Inferior.-Eck's Fistula. Studies from the Rockefeller Institute for Medical Research. 1905. V. IV. 17.
 Sweet, J. and Levene, P. Nuclein Metabolism, in a dog with Eck's Fistula. Studies from the Rockefeller Institute. Vol. VII. 1907 r.

- Talma. Chirurgische Öffnung neuer Seitenbahnen für das Blut der v. portae. Berlin. Klin. Woch. 1898, Nr. 38; 1900, Nr. 31; 1904, Nr. 34.
- Tansini. Ableitung des portalen Blutes durch directe Verbindung der v. portae mit d. v. c. i. Neues operatives Verfahren. Centralblatt für Chirurgie. 1902. XXIX.
- Tappeiner. Zeitschrift f. Biologie. 1880. Über Resorption im Magen.
- Teissier u. Guinard. La sem. méd. 1895. Цит. по Успенскому.
- Tieschi. Contributo allo studio della operazione di Talma. Riforma medica. Oktober, 1901. (Ref. Hildebrands Jahr.-Ber., 1901. S. 848.)
- Tillmann. Über die chirurgische Behandlung des Ascites. Deutsche medicin. Wochenschr., 1899, Nr. 18.
- Tischner. Virchows Archiv. Bd. 175. Vergleichende Untersuchungen zur Pathologie der Leber.
- Turro. Centbl. f. Bakteriologie. Bd. 32. 1902 г. Цит. по Успенскому.
- Umberg. Beitrag zur Pfortaderobliteration. Mittheil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 7, 1901 г.
- Успенский. Печеночная органотерапия. Врачебн. газ. №. 8. Прилож. 1905 г.
- Vamossy, Z. de. Sur le mecanisme de smmagasinement du foie vis-a-vis des poisons. Archiv. intern. de Pharm. et de Therapie. Bd. XIII.
- Vamasaki. Über einen Fall von fast totalem Umbau der Leber mit knotiger Hyperplasie. Zeitschr. f. Heilkunde. Bd. 24.
- Vincent. Bulletin de l'Académie de Médecine 1907, 40 p. Цит. по „Вѣстникъ Обществ. Гигиены“ 1908. Февр.
- Vidal. Revue de Chir. XXIII ann. Nr. 11.
- Walter. Untersuchungen über die Wirkung der Säuren auf den thierischen Organismus. Archiv. f. exp. Path. u. Pharmakologie. Bd. VII. 1877.
- Wamagiva. Über die knotige Hyperplasie und Adenome der Leber. Mit. aus d. med. Fakult. der kais. japan. Univ. zu Tokio. V. 1901.
- Weintraud. Untersuchungen über den Stickstoffumsatz bei Lebercirrhose. Arch. f. exp. Path. u. Pharm. Bd. XXXI.
- Вериге. Роль бѣлыхъ шариковъ, какъ защитниковъ крови. Военно-мед. Ж. 1892 г. декабрь.
- White. Discussion on the surgical treatment of ascites secondary to vascular cirrhosis of the liver. Britisch med. Journ. 1906. T. II, 1287-1296 стр.
- Wilke. Pfortaderthrombose u. Trauma. I.-D. Kiel 1903.
- D. Wilks. Цит. по Fagge Hilton.
- Winterberg. См. Biedl. См. Rothberger.
- Wunderlich. Handb. f. Pathol. u. Therapie. Цит. по Bermant'y.
- Wuttig. Experimentelle Untersuchungen. über Fettaufnahme und Fettablagerung. Zieglers Beitr. XXXVII.
- Zaleski. См. Nencki. См. Salaskin.
- Ziegler. Lehrbuch der speciellen patholog. Anatomie. 1890 г.
- Широкогоровъ, И. И. Тромбозъ воротной вены. Проток. Общ. Естествоиспытателей при Им. Ю. У. 1906 г. XV 3.

- С. Шастный. Измѣненіе внутреннихъ органовъ чловѣка, умершаго отъ голодаіія, продолжавшагося 35 дней. Русскій Архивъ Патологін 1898
- Яновскій, М. Къ ученію о венныхъ тромбахъ инфекціоннаго происхожденія. Цит. по Легкову:
- Яроцкій, А. И. Объ измѣненіяхъ величины и строенія кѣтокъ поджелудочной железы при нѣкоторыхъ видахъ голодаіія. С.-ПБ. 1898 г. Диссертация.

Оглавление.

I. Введение. Краткій литературный очеркъ современнаго состоянія вопроса .	1
II. Методика. Способъ производства операций; критическое обзорѣніе оперативной методики; методика микроскопическихъ и физиологическихъ изслѣдованій	23
III. Краткое извлеченіе изъ протоколовъ опытовъ	52
IV. Краткое общее обзорѣніе опытовъ	102
V. Патологическія измѣненія печени, почекъ и проч. органовъ (типъ и развитіе)	107
VI. Разборъ физиологическихъ пробъ на функціональную недостаточность печени въ связи съ морфологич. измѣненіями печени.	173
VII. Сравненіе экспериментальныхъ данныхъ съ патологическими явленіями въ человѣческомъ организмѣ послѣ закрытія v. portae и оцѣнка пластическихъ операций на поргальной системѣ . . .	221

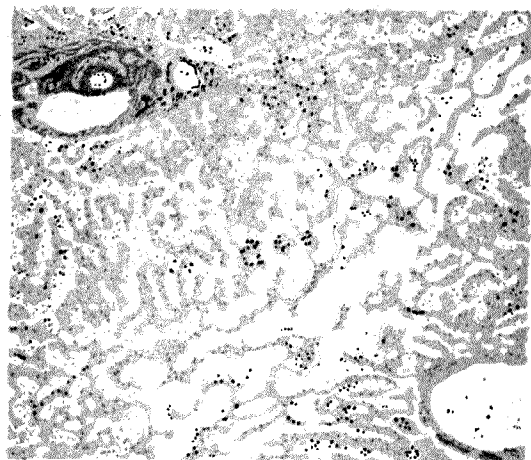
Об'ясненіє кь рисункамъ.

- № 1. Печень отъ животнаго № 8. Малое увеличеніє (Zeiss). Ос. 4; А. Истонченіє балокъ, нарушеніє ихъ расположенія, расширеніє капилляровъ. Незначительное увеличеніє соединит. ткани въ интерлобулярномъ пространствѣ.
- № 2. Центральное жировое перерожденіє въ печеночной долькѣ, строго локализованое. Осмир. препаратъ. Среднее увеличеніє (Leitz), Ocul. 3, object. 6. Животное № 35. (Микрофотографія).
- № 3. Часть печеночныхъ балокъ, сильно истонченныхъ. Membrana propria капилляровъ отстала отъ балокъ; видны растянутыя периваскулярныя пространства. Капилляры переполнены кровью. Большое увеличеніє (Zeiss), Ocul. 4; D.
Животное № 9.
- № 4. Узелокъ изъ печеночныхъ клѣтокъ на концѣ тяжа изъ кубовидныхъ клѣтокъ - новообразованнаго желчнаго канала.
Сильное увеличеніє, Zeiss. ОС. 4, Imm. 1₁₂.
Кроликъ № 1.

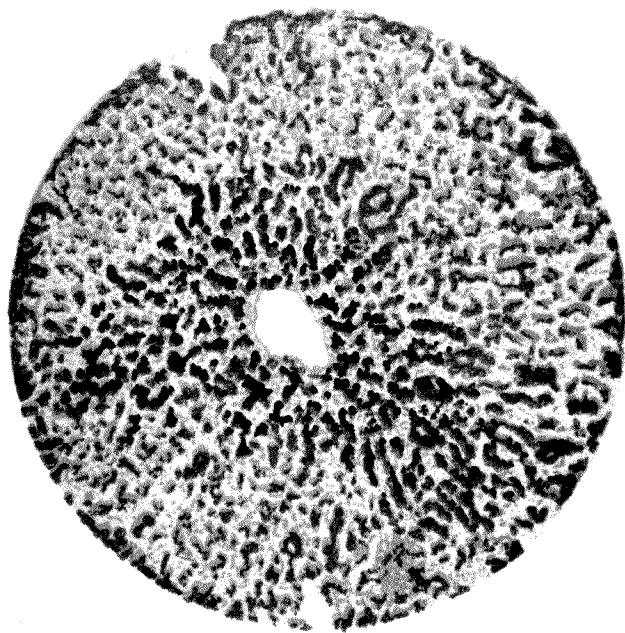
Положенія.

1. Измѣненія печени послѣ перевязки v. portae обусловлены прекращеніемъ функціи органа.
2. Послѣ перевязки v. portae печень теряетъ способность регенераціи при резекціи значительныхъ участковъ ея.
3. Способность регенераціи печени возстановляется послѣ васкуляризаціи ея портальной кровью.
4. Теоріи эклямпсіи должно провѣрить на беременныхъ экковскихъ собакахъ.
5. При поперечныхъ полныхъ раненіяхъ спинного мозга слѣдуетъ накладывать шовъ на стволъ; при частичныхъ — испробовать пластику корешковъ.
6. Въ русской научной и практической медицинѣ, къ сожалѣнію, слабо выражено вліяніе „школы“.

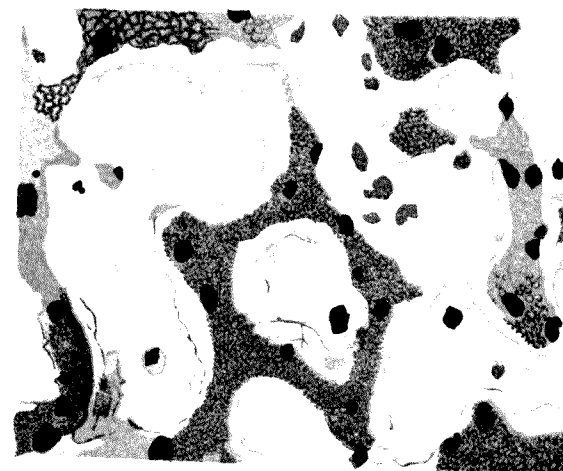
1



2



3



4

